This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

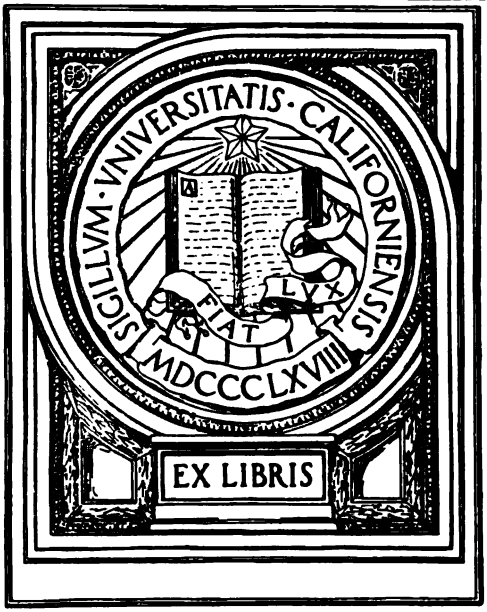
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UC-NRLF
B 3 745 209

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY



Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

Dreissigster Band.

Zweite Folge: Zehnter Band.

Mit 16 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1864.

Inhalt des dreissigsten Bandes.

Erstes und zweites Heft.

Seite

I. Ueber Injection von Liquor Ferri sesquichlorati in variköse Venen. Von Dr. Leop. Ellinger in Mergentheim. 1

II. Untersuchungen über die histologische Entwickelung der Tuberkel. Von Dr. Ludwig Meyer in Hamburg. 14

III. Beiträge zur Casuistik der Melituric. Von Prof. Dr. J. Seegen, prakt. Arzte in Carlsbad. 67

IV. Studien über den Bau des Bothriocephalus latus. Von Prof. Arthur Boettcher in Dorpat. (Hierzu Taf. I—IV.) 97

Nachtrag. (Hierzu Taf. VII. Fig. 1—4.) 143

V. Untersuchungen über den Puls mit Hülfe des Marey'schen Sphygmographen. Von Dr. Koschlakoff in St. Petersburg. (Hierzu Taf. V u. VI.) 149

VI. Zur Entwickelung des Nervensystems. Von Dr. V. Hensen in Kiel. (Hierzu Taf. VIII.) 176

VII. Ueber die Endigung der Nerven in den Nervenhügeln der Muskeln. Von Dr. W. Kühne in Berlin. (Hierzu Taf. IX.) 187

VIII. Ueber Missbildungen am Ohr und im Bereiche des ersten Kiemenbogens. Von Rud. Virchow. (Hierzu Taf. VII. Fig. 5—7.) 221

IX. Das Hygroma hyo-epiglotticum. Von Prof. Dr. H. Luschka in Tübingen. 234

X. Kleinere Mittheilungen.

1. Ein Beitrag zur Diagnose der Ohrenkrankheiten. Von Dr. Z. Oppenheimer, a. o. Professor in Heidelberg. 240

2. Ein altes Gedicht über den Branntwein, nebst einigen historischen Notizen über denselben. Von Dr. Hermann Beigel in London. 246

3. Die venerischen Krankheiten in der indischen Medicin. Von Dr. Hermann Friedberg in Berlin. 251

124419

Seite

4. Bluttransfusion bei einer Wöchnerin. Von Dr. Alfred Hegar in Darmstadt. 254
5. Bemerkungen über den bindegewebigen Stützapparat in der Netzhaut des Vogelauges. Von Dr. Carl Heinemann in Berlin. . . . 256
6. Die Stachel- und Riffzellen der tieferen Schichten der Epidermis, dicker Pflasterepithelien und der Epithelialkrebse. Von M. Schultze, Prof. in Bonn. (Hierzu Taf. X.). 260
7. Die Anwendung mit Jod conservirter thierischer Flüssigkeiten als macerirendes und conservirendes Mittel bei histologischen Untersuchungen. Von Demselben. 263
8. Zur Trichinenfrage. Von Probstmayr, Regiments-Veterinärarzt in München. 265
9. Ein Fall von congenitaler zweifacher Perforation der Herzscheidewand: Tod durch Endocarditis und Embolie. Von Dr. C. Tüngel in Hamburg. 267
10. Eine rasch tödtliche Phosphorvergiftung ohne Gastroenteritis und ohne Icterus. Von Demselben. 270
11. Ueber Naevi vasculosi des Gehirns. Von Rud. Virchow. . . . 272

Drittes und viertes Heft.

XI. Studien über Malariainfection. Von Dr. Ritter in Worpswede bei Bremen. 273
XII. Die Wirksamkeit der Digitalis im Abdominaltyphus. Von Dr. Rud. H. Ferber in Hamburg. (Hierzu Taf. XI.) 290
XIII. Auserlesene pathologisch-anatomische Beobachtungen. Von Prof. F. v. Recklinghausen.
1. Drei Fälle von Diabetes mellitus. 360
2. Multiple Nekrosen der Magenschleimhaut. 366
3. Fall von Leukämie. (Hierzu Taf. XII.) 370
4. Aneurysma dissecans aortae. 372
5. Doppelseitige Hydrocele des vierten Ventrikels. 374
6. Markige Hypertrophie der Nervenfasern der Netzhaut. . . . 375
XIV. Beiträge zur Kenntniss der Sputa. Von Prof. Dr. N. Friedreich in Heidelberg.
1. Wahrer Knochen im Auswurf. 377
2. Massenhafte Hämatoidinkrystalle im Auswurf. 379
3. Tyrosinkrystalle im Auswurf. (Hierzu Taf. XIII. Fig. 1—4.) . . 381
4. Corpora amylacea im Auswurf. Pneumonomycosis sarcinica. Sarcine in den Sputis. (Hierzu Taf. XIII. Fig. 5 und 6.) . . . 385
5. Ueber schwarze Sputa. (Hierzu Taf. XIII. Fig. 7.) 394

Seite

XV. Geburtsgeschichte und Untersuchung eines Falles von Foetus in foetu. Veröffentlicht von Dr. Breslau, Professor und Dr. Eduard Rindfleisch, pathologischem Prosector in Zürich. (Hierzu Taf. XIV.) . 406

XVI. Ueber amöboide Blutkörperchen. Von Dr. W. Preyer in Berlin. (Hierzu Taf. XV.) 417

XVII. Kleinere Mittheilungen.

1. Die Gesichtstäuschungen im Icterus. Von Dr. Edm. Rose, Hülfsarzt am Central-Diakonissenhause Bethanien in Berlin. 442
2. Trichinen im Carcinom. Von Dr. Timm in Hamburg. 447
3. Krankheitsgeschichte eines Falles von Pfortaderthrombose. Von Prof. Botkin in St. Petersburg. 449
4. Fernere vorläufige Mittheilung über den Nervenapparat des Darmes. Von Dr. Leop. Auerbach, Privatdocent in Breslau. 457
5. Ueber die Kernwucherung in den Muskeln bei der Trichinenkrankheit. Von Dr. Fiedler, Prosector am Stadtkrankenhause in Dresden. (Hierzu Taf. XVI. Fig. 1—2.) 461
6. Historisches über das S. 248—251 mitgetheilte Gedicht über den Branntwein. Von Dr. Rud. H. Ferber in Hamburg. 464
7. Drüsenschläuche im fötalen menschlichen Eierstock. Von Prof. Dr. Otto Spiegelberg in Freiburg. (Hierzu Taf. XVI. Fig. 3.) . . . 466
8. Congenitale cavernöse Myome des Herzens. Von Rud. Virchow. (Hierzu Taf. XVI. Fig. 4—5.) 468
9. Ein Fall von Trichinose und Leberechinococcen aus dem Jahre 1858. Von Dr. Meschede, zweitem Arzte der Prov. Irren-Heil- und Pflege-Anstalt und des Landkrankenhauses für Westpreussen zu Schwetz. 471
10. Zur Casuistik der Neubildungen. Nachträgliche Mittheilungen. Von Prof. Dr. N. Friedreich in Heidelberg. 474
11. Ueber das constante Vorkommen von Pilzen bei Diabetischen. Von Demselben. 476
12. Phosphorvergiftung bei Hühnern. Von Prof. Leisering in Dresden. 478

Einladung zu der 39. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. . . 479

Ankündigung, die künftige Einrichtung des Archivs betreffend. 480

Fünftes und sechstes Heft.

XVIII. Ueber Iris-Bewegung. Von Dr. A. Grünhagen in Königsberg i. Pr. 481

XIX. Ueber die Vergiftung mit Kohlenoxydgas. (Material zur Physiologie der Kohlendunstvergiftung.) Von Dr. W. Pokrowsky in St. Petersburg. 525

Rücksicht auf ihre Gefährlichkeit mit der Venaesection auf die gleiche Stufe stelle.

Voillemier (Clinique chirurgicale 1862) versichert, mehrere hundert Varicen mittelst Einspritzung starker Gaben von Eisenperchlorür operirt zu haben, ein Verfahren, das er dringend empfiehlt.

Im Gegensatze zur Arterie scheint auch nach meinen Erfahrungen der Liq. ferri im Lumen der Vene als ein ziemlich unschädliches Agens sich zu erweisen. Ich bin jedesmal überrascht gewesen von der unbedeutenden Reaction im Allgemeinbefinden.

Entzündung durch Verletzung der Vene kann es nicht sein, was die grosse Gefahr bedingt. Phlebitis durch Trauma oder Rothlauf mit günstigem Ausgange gehört zu den täglichen Erscheinungen. Die Gefahr besteht wohl nur im Abreissen der Thrombi und Embolie, eine Eventualität, deren Wahrscheinlichkeit in gleichem Verhältnisse zur anastomosenfreien Länge des Venenverschlusses, bei günstigen salubren Verhältnissen, und der Zahl der gleichzeitig zum Abschluss gebrachten kranken Venen sich vermindert, deren Eintritt übrigens, sofern nicht eben grössere Aeste der Pulmonalarterie verstopft werden, nach den neuern, die epochemachenden Beobachtungen Virchow's ergänzenden Versuchen von Prof. Panum, wie die aufmerksame Beobachtung auch am Krankenbette lehrt, bei zootomischen Experimenten in der Regel nicht eine Gefahr für die Fortexistenz des Individuums bedingt. Ein Mehreres darüber weiter unten.

Durch schnelle, fast schmerzlose Vollendung der Operation, rasch eintretende feste Thrombenbildung, durch Ausschluss jeder Blutung und durch kosmetischen Effect zeichnet sich das hier abzuhandelnde Verfahren vor andern concurrirenden, äusserliche Cauterisation, Nadeln und Unterbindung, Electropunctur, Haarseil, Messer u. dergl. vortheilhaft aus.

Bei kleineren Angiectasien bieten die Gefässe ein zu enges Lumen, und es wirkt hier der Liquor Ferr. als fremder Körper im Bindegewebe nur durch angeregte Phlegmone und gangränöses Ausfallen des Naevus.

Pauli in der Anzeige des oben erwähnten Werkes von Voil-

lemier erzählt, er habe bei einer fast das ganze obere Augenlid einnehmenden Teleangiectasie eines ½jährigen Kindes, nachdem durch zwei Einstiche viel Blut daraus entleert worden war, nur einen Tropfen der Eisenlösung eingespritzt, aber dieser geringen Dosis ungeachtet folgte dennoch eine heftige Entzündung und theilweise brandige Zerstörung. Es sind das üble Zufälle, die aber durch möglichste Beschränkung des Blutabflusses, also durch rasches Aufschrauben der Spritze auf die Canüle im Allgemeinen zu vermeiden sein werden.

Anmerkung. Während die gewöhnlichen Lösungen von Morphium, Atropin, Strychnin und Extr. op. aquos. im subcutanen Bindegewebe ohne alle Localerscheinungen in kürzester Zeit resorbirt werden, sah ich auf Laudanum eine mehrere Tage bestehende harte Anschwellung an der Operationsstelle. ¼ Gr. Tart. emet., 1 : 20 Wasser, bewirkte in den 2 Fällen seiner Anwendung bei prompter physiologischer Allgemeinwirkung Uebelsein bis zur Ohnmacht und Erbrechen, eine eiternde Phlegmone des Armes mit Lymphangitis bis zur Achselhöhle.

Statt der von Broca empfohlenen endermatischen Anwendung des Mittels habe ich mit gutem Erfolge Scarificationen und Bepinselung mit dem Liquor vorgenommen, und ist mir's gelungen, ein mit Naevis übersätes Gesicht auf diese Weise zu restituiren.

Als Objecte für die subcutane Injection von Liq. Ferr. präsentirten sich mir cavernöse Tumoren und Varicen der Unterextremitäten.

1. Tumor erectilis. Injection von Liq. Ferr. Scheinbare Heilung. Recidiv. Wiederholte Injection mit Exstirpation.

Peter Schmitt's Mädchen, 8 Jahre alt, zeigte in der Lumbalgegend eine erectile Geschwulst von Handgrösse, in der Art, dass etwa zwei Dritttheile rechts, der Rest auf und linkerseits von dem Proc. spinos. aufsass. Dieselbe war schwammig anzufühlen, auf wohl ein Dritttheil ihres Umfanges zu comprimiren, durchaus schmerzlos, die Haut darüber blau durchscheinend, über der Geschwulst verschiebbar, 3 bis 4 Linien über dem Niveau der Umgebung erhoben.

Heilversuche waren seit Jahresfrist von verschiedenen Seiten ohne allen Erfolg gemacht worden. Allgemeinbefinden ungestört. Am 15. October 1859 injicirte ich unter Assistenz des Herrn Dr. Eichberg 5 Spritzchen voll Liq. Ferr. sesquichlor., 1 Th. auf 30 Wasser, in verschiedenen Richtungen. Dieser Liquor besteht nach der würtembergischen Pharmacopoe aus einer Lösung von 2 Th. Ferr. sesquichlor. in 1 Th. Wasser und hat ein specif. Gewicht von 1,50 = 56—57° (Beck). Bis

die Spritze aufgeschraubt war, entleerten sich jedesmal nur wenige Tropfen venösen Blutes. Alsbald nach der Operation waren früher nicht vorhandene, federspuldicke, harte Stränge nach den Richtungen der Stichkanäle zu fühlen. Die Kranke wurde, um Ablösung der Thrombi zu vermeiden, ängstlich zur Ruhe angehalten, eine Vorsicht, die sich als unnöthig erwies, da die unfolgsame Patientin schon nach der ersten Injectionsreihe nicht im Bett zu halten war und nach den folgenden gar nicht mehr zum Liegen angehalten wurde. Am 19ten zeigen die Stränge sich mehr ausgeprägt, der rechtssitzende Theil der Geschwulst ist auf wohl ein Drittheil reducirt. Es werden wiederum 5 Spritzen voll obiger Lösung injicirt. Am 28 October ist bei ungestörtem Allgemeinbefinden die Geschwulst nahezu verschwunden, der Rest ist derb, durchaus incompressibel.

Weitere 4 Spritzen voll injicirt ergaben eben so wenig wie die früheren eine locale oder allgemeine Reaction.

Bei der Entlassung am 1. November sind die Stränge in der Geschwulst fast nicht mehr zu fühlen, die Haut ist vollkommen weiss, über der Unterlage verschiebbar, der Tumor ist auf einen Durchmesser von circa 1¼ Zoll und eine Höhe von kaum 1 Linie über dem Niveau der Umgebung reducirt und fühlt sich durchaus hart an, eine Härte, die wie die Protuberanz in den nächsten Wochen vollends fast ganz verschwindet. Die Voraussetzung einer radicalen Heilung jedoch stellte sich als unbegründet dar.

Am 29. April 1860 zeigte sich die Haut bleifarben, eine Erhebung von circa 2 Linien, die Geschwulst schwellend, von Kinderhandgrösse.

Im März 1861 zeigte der Tumor wieder nahezu die gleichen Symptome wie vor der Operation im Herbst 1859.

Hätte ich nicht der Patientin nachgeforscht, sie selbst hätte mich wohl nicht aufgesucht, um mir die Illusion einer radicalen Heilung zu zerstören.

Am 14., 19. und 22. September 1861 wurde das oben beschriebene Verfahren mit einigem Widerstreben der Eltern nochmals durchgemacht, und dann am 2. October die kleine, derbe, faserige, viele bis erbsengrosse Varicen einschliessende Geschwulst aus der, allem Anscheine nach gesunden Umgebung exstirpirt und dabei fast durchaus Prima reunio erzielt. Bis Herbst 1862 zeigte sich kein Recidiv.

2. Das 5 Jahre alte Mädchen des Steueraufsehers B. zeigte am linken Mundwinkel eine hufeisenförmige, blaue erektile Geschwulst, welche an der Unter-, mehr noch an der Oberlippe gegen die Mitte hin sich erstreckte, eine Breite von 3—4 Linien hatte und in ruhigem Zustande wohl die 2fache Dicke der Lippe präsentirte, beim Schreien noch mehr anschwoll.

Am 3., 13. und 18. Juni 1860 wurden je 4, 4 und 3 Spritzchen voll Liq. Ferr., 1 : 30 Wasser, injicirt. Der Tumor verschwand so vollständig, dass eine nur mässige Entstellung übrig blieb. Reaction auf alle Injectionen gleich Null. Durch oben beschriebenes Recidiv gewarnt, schritt ich trotzdem zur alsbaldigen Exstirpation der noch harten Stelle mit Erhaltung des wieder mehr roth gewordenen Lippensaumes.

Ein folgendes Speichelausfliessen im Mundwinkel hat sich seither allmälig verloren, sowie von einem Recidiv jetzt nach 2 Jahren nichts zu bemerken ist.

Zwei weitere Beobachtungen am oberen Augenlide und vor der Concha auris ergaben bei gleichem Verfahren ähnlichen Verlauf mit gleich günstigen Resultaten.

Richet, Appia, Demarquay und Schuh erzählen Fälle von vollständiger Heilung erectiler Tumoren mittelst injicirten Liq. Ferr. Schuh (Wiener Med. Wochenschr. 1861, S. 48 u. 49) benutzte eine Lösung von einer Concentration, die 20° Beaume entspricht. Nach meiner Berechnung ergäbe diess 2 Theile Liquor auf 5 Wasser, während ich 1 : 30 benutzte. Ein wegen des hier abgehandelten Leidens an der Beugeseite des Fingers von Schuh in dieser Weise behandeltes Mädchen, das ich in Wien bei Dr. H. sah mit ausgebreiteter Verschwärung der Haut, bestimmte mich nicht, meine Lösung mit der von Schuh zu vertauschen, der ebenfalls an 3—4 Stellen je 3—6 Tropfen in den gleichen Zwischenräumen, wie oben angegeben, injicirte.

Für die Praxis ist die Eintheilung von Bruns, dargestellt in G. Pfeiffer's Dissertation, Tübingen 1854, von Wichtigkeit. Ohne auf die Art ihrer Entstehung zurückzugehen, unterscheidet v. Bruns — neben wirklichen Teleangiectasien und cavernösem Blutkrebse, Tumoren, welche, das Produkt einer Neubildung, mit Blut überfüllte Hohlräume darstellen und in 2 Klassen zerfallen:

a) in solche, welche mit dem Gefässsysteme, sei es dem arteriellen oder dem venösen in directer Communication stehen, durch Fingerdruck comprimirbar sind und
b) in solche, welche ganz und gar von der Umgebung abgeschlossene Geschwülste bilden, keiner Schwellung und keiner Compression fähig sind.

Bei den divergirenden anatomischen Anschauungen der bewährtesten Forscher betreffs der erwähnten Geschwülste einerseits, sowie der fast einstimmigen Annahme andererseits, dass jedenfalls ein Theil derselben als congenitale oder acquirirte Neubildung von anomalem Bindegewebe mit elastischen Fasern, kohlensaurem Kalk (Bruns in G. Pfeiffer's Dissertation) etc. zu betrachten sei, ist es klar, dass vor dem chirurgischen Eingriffe eine Sicherheit, ob alleinige Gefässerweiterung oder Gewebsneubildung, nicht möglich, dass aber eine grosse Illusion erforderlich ist, zu glau-

ben wie Nussbaum (Bayr. ärztliches Intelligenzblatt 1861, S. 47), „12 Fälle erectiler Tumoren mittelst Einführens eines glühenden Drahtes radical (??) geheilt“ und wie die oben erwähnten Autoren durch eingeführte Caustica ohne folgende Vereiterung und gangränöses Ausfallen der Geschwulst diese dauernd beseitigt zu haben. Ich glaube daher, die künstliche Coagulirung des Blutes in denselben kann in der Regel nur als vorbereitende Operation für die nachfolgende Exstirpation angesehen werden, und beim Abgang aller Kriterien dafür, was Regel ist, was Ausnahme, Neubildung oder reine Ectasie, dürfte es, wo nicht Messerscheu des Patienten im Wege steht, immer gerathen erscheinen, diese möglichst bald nachfolgen zu lassen. Eine andere Frage drängt sich hier auf. Ist es gerathen, vor der jeweiligen Exstirpation erectiler wie nicht erectiler Tumoren die künstliche Gerinnung einzuleiten?

Die subcutane Injection des Liq. Ferr., den ich zunächst im Auge habe, hat, wenn auch lebensgefährliche Erscheinungen in Pariser Spitälern, wo schlimme Zufälle nach unbedeutenderen Eingriffen bekanntlich zu den alltäglichen gehören, so doch keinen mir bekannt gewordenen lethalen Ausgang im Gefolge gehabt. Das Schlimmste, was ich kenne, ist Gangrän des Tumors, somit eine entstellende Narbe für eine deformirende Geschwulst, immer noch der Verbesserung durch's Messer fähig. Mir ist diese Eventualität zweimal begegnet bei kleineren angiectatischen Tumoren. Solche erheischen aber keineswegs vorhergehende Thrombosirung.

Da wo diese wünschenswerth erscheint, bei grösseren cavernösen Tumoren habe ich in meinen 4 Fällen von Gangrän nichts gesehen, und wird auch solche zu vermeiden sein, wenn man sich der Anwendung von rasch folgenden grossen Dosen concentrirter Lösung enthält.

Bei Mittheilung meiner Beobachtungen während der Carlsbader Naturforscherversammlung machte Hr. Dr. Paul den Einwand, die von mir in Anwendung gebrachte Dosis scheine zu gering. Aber einmal habe ich damit stets ausgereicht, und dann darf man nur eine solche Lösung in den Mund nehmen, um zu glauben, dass

die excessiv adstringirende Wirkung auch innerhalb der Blutbahn sich geltend mache.

Wer also nicht vorzieht, statt eines kleinen einen grossen Tumor, statt eines soliden einen solchen mit flüssigem Inhalte zu exstirpiren, wird sicher gut daran thun, durch künstliche Coagulation dessen Volumen vorher zu verringern, dessen flüssigen Inhalt in einen mehr consistenten umzuwandeln.

Als selbständiges Heilverfahren dagegen erweist sich die subcutane Injection bei Varicen der unteren Extremitäten und empfiehlt sich hier durch Einfachheit, Schmerzlosigkeit und wie es scheint durch seine Gefahrlosigkeit. In der deutschen Literatur finde ich diese Methode theils angeführt, um alsbald perhorrescirt zu werden (Busch, Lehrbuch der Chirurgie), theils ganz ignorirt, bei Bardeleben, 3. Auflage, Langenbeck und Gurlt (Archiv für klin. Chirurgie I. Bd. und des Letzteren Jahresbericht); Heyfelder in seiner einschlägigen Abhandlung, deutsche Klinik 1862, No. 10. Auch in den Mittheilungen französischer Journale habe ich eine besondere Aufforderung dazu nicht gefunden.

In der Pariser Société de Chirurgie hat am 19. März 1862 eine Discussion darüber stattgefunden, ob die durch adhäsive Entzündung obliterirten Venen, sei es durch Injection von Liq. Ferr., Druck, Aetzmittel u. dgl. eingeleitet, verschlossen bleiben, und haben Chassaignac und Velpeau in negativem Sinne sich ausgesprochen, da eine Wiederherstellung des Lumens wenn auch erst nach einer Reihe von Jahren stattzufinden pflege. Ja Velpeau glaubte versichern zu dürfen, und Langenbeck gibt, Arch. f. klin. Chirurgie I. 1. eine ähnliche Beobachtung zum Bessten, dass das Lumen einer in grösserer Ausdehnung exstirpirten Vene am Unterschenkel nach 15 Jahren als reconstituirt sich erwiesen habe, wogegen Broca seine Bedenken vorbrachte, dabei aber die Beobachtung eines durch Liq. Ferr. Injection zu Stande gebrachten, die Vene fest verschliessenden, aber nach 5 Jahren wieder vollkommen resorbirten Pfropfes in der Art, dass jene wieder wegsam war, mittheilte. Bei dieser Gelegenheit erzählte Velpeau: Follin injicirte Liq. Ferr. in die Varicen eines Kranken der Charité. Angaben über die Dosis und die Art und Weise des Ver-

fahrens fehlen. Es folgte heftige Entzündung mit zahlreichen Abscessen, so dass der Kranke in grösster Lebensgefahr schwebte. Er genass, und die Varicen schienen geheilt. Doch schon nach 6 Monaten erschienen wieder Venen unter der Haut und wurden nach 1 Jahr varicös. Diese Misserfolge scheinen mir in übelgetroffener Wahl des Operationsfeldes begründet zu sein. Einmal kann bei Injection in die Varicen selbst bei deren zahlreicher Communication von einem abschliessenden Thrombus, einer dauernden Adhäsion der ectatischen Wandungen nicht die Rede sein, sowie dadurch allerdings gar zu leicht Embolie und Abscessbildung ermöglicht wird; während diess Alles durch Inangriffnahme eines höher gelegenen, möglichst normalen Venenstammes erzielt, beziehungsweise vermieden wird, und der Kranke nicht einer grösseren Gefahr ausgesetzt wird, als bei jeder anderen durch Trauma oder Rothlauf bedingten Phlebitis, eine Gefahr, die an der unteren Extremität viel geringer zu sein scheint, als beim Befallensein der oberen.

Die obere Extremität, abgesehen davon, dass deren Ectasien weniger Neigung haben sich auszubreiten, vielmehr viele Jahre hindurch stationär bleiben, ohne viel zu belästigen, bietet viele Verhältnisse, welche die eben ausgesprochene Ansicht begründet erscheinen lassen. Ich habe manche Thrombose der unteren Extremität zum Theil mit unzweifelhafter Embolie in Gehirn und Lunge, wahrscheinlich auch in die Niere günstig verlaufen sehen, ohne mich eines unglücklichen Ausgangs zu erinnern. Dagegen habe ich im Verlaufe der letzten Jahre zweimal Armvenen-Thrombose tödtlich enden gesehen.

Es bedarf zur Erklärung diess nicht eben der von Cl. Bernard aufgestellten Behauptung, dass nämlich das Venenblut in verschiedenen Organen verschiedene Zusammensetzung habe, also auch zur Gerinnung verschieden prädisponirt sei, in der vom Herzen entfernteren unteren Extremität anders, als in der näheren obern. Mechanische Verhältnisse reichen zur Erklärung vollkommen aus.

Der eine meiner Fälle betraf ein 16jähriges schwächliches Mädchen, Mittnacht in Reisfeld, welche während anstrengender Arbeit auf dem Kartoffelfelde von Frost befallen wurde mit folgender Thrombose der Armvenen.

Die Section zeigte eine nach aussen abnehmende dunkelrothe Injection der Vena cephalica in der Gegend der Clavicula, und hier festere Adhäsion des Thrombus, während die Arm- und linken Jugularvenen ohne bedeutendere Imbibition der Wandungen lose Gerinnsel enthielten. Der Thrombus hatte ununterbrochen bis ins Herz und die Vena cava infer. sich erstreckt. Unzweifelhaft hatte wiederholter Druck der Clavicula beim anstrengenden Kartoffelhacken durch Quetschung der Venenwand, was in geringerem Grade Jeder an sich durch strammes Zurücklegen des Armes auf die Lumbalgegend bewirken kann, Blutgerinnung eingeleitet, welche durch Fortsetzung auf das nahe Centralorgan den Tod zur Folge hatte.

Der andere Fall betraf einen kräftigen Wirth, Stetter in U. Schüpf, 66 Jahre alt, welcher durch einen Axthieb ins Olecranon, Thrombose der Diploë- und Armvenen bekam.

Der Verlauf war günstig und berechtigte zu Hoffnungen, als Pat. eines Morgens das Bett wechselte und vom Wärter dabei am kranken Arme in die Höhe gehoben wurde. Alsbald Synkope und Tod.

Die Section zeigte einen colossalen Thrombus von der Axillaris frisch abgelöst, die Art. pulmonal. verstopfend.

Es sind also wohl vor Allem räumliche und mechanische Verhältnisse, welche die obere gegenüber der Unterextremität benachtheiligen, welche letztere der durch das Gesetz der Schwere und den Druck der Eingeweide auf die klappenlose untere Hohlvene bedingten langsamen Blutströmung die Immunität vor häufigeren Embolien verdankt. Was die bald wieder eintretende Permeabilität der durch Druck oder Acupunctur verschlossenen Vene betrifft, so kann diese nicht überraschen, wenn man bedenkt, dass in ersterem Falle der Verschluss vorzugsweise durch intraluminöse Faltenbildung und nur lose adhärenten Thrombus bewirkt wird, und dass bei Acupunctur die Gerinnung erst nach 24—48 Stunden zu Stande kommt und eine weniger vollkommene sein dürfte. Die rasch extensive, offenbar auch intensive, der Venenwand wahrscheinlich fest adhärente Coagulation beim Pravaz'schen Verfahren bietet eine Garantie in gleicher Weise gegen Abreissen von grösseren Partikeln des Gerinnsels, wie für länger dauernden Verschluss durch weitgreifendes Narbengewebe. Wenn aber einmal die Innocuität des Liq. Ferr. im Lumen der Vene feststehen wird, wenn Maisonneuve's Vergleich mit der Venäsection sich als correkt erweist, dann liegt ja auch weniger an der Wiederherstellung des Lumens. Die Patienten werden gern durch neue

Injection etwa nach einem Lustrum wieder auf eine Reihe von Jahren einen geordneten venösen Rückfluss sich garantiren lassen.

Die folgenden Beobachtungen dürften geeignet sein, wenn auch noch nicht für die Dauer des Erfolges, so doch für Ungefährlichkeit des Verfahrens Zeugniss abzulegen.

3. Varicen des Unterschenkels, Eczem, Geschwüre. Injection von Liq. Ferr. Heilung.

Maurermeister Christian Bauer in Mergentheim, 56 Jahre alt, sonst gesund, leidet seit 20 Jahren an Varicen, besonders des rechten Unterschenkels mit ausgedehnten schwer zu beseitigenden, so sehr belästigenden Fussgeschwüren mit zeitweisen Blutungen, dass ihm einmal von seinem Arzte die Amputation vorgeschlagen worden war. Seit 6 Jahren habe ich öfter durch Verbände die Beschwerden auf kürzere Zeit beseitigt. Beim Stehen fühlt er immerhin unerträgliches Jucken in den den Geschwürsnarben entsprechenden pigmentirten, nässenden Stellen. Oedem des Fusses. Der Unterschenkel zeigt mehr Venenstränge und venöse Lacunen als freie Haut. Mehr als ein Paar Stunden seinem Berufe nachzugehen, war ihm unmöglich, der Mann befand sich oft nahezu in Verzweiflung.

Am 10. August 1860 injicirte ich in die comprimirte Vena saphena magna 2—3 Zoll über dem Knie 1 Spritze voll Liq. Ferri-Lösung 6 Tropfen auf Dr. i Wasser, also 1 Tropfen Liq. in den 10 Tropfen destillirten Wassers, welche die Spritze von Mathieu fasst. Ich ziehe diese mit Canüle und Stachel der sogenannten verbesserten von Lüer mit an die Canüle gelötheter, leicht sich umbiegender Spitze weitaus vor. Nachdem eine Binde um den Oberschenkel gelegt ist, wird der kleine Troikart in die geschwellte Vene in peripherer Richtung eingestossen, und beweist das Ausspritzen eines dünnen Blutstrahls nach Zurückziehung des Stachels, dass die Vene getroffen, und dass die Troikartspitze nicht die jenseitige Wand durchbohrt hat. Fast augenblicklich nach der Injection erscheint ein nach oben unter der Binde sich zuspitzender und abwärts in der Höhe des Kniegelenks stumpf endender, klein fingerdicker, rasch sich erhärtender Thrombus, so dass einige Minuten nach der Einspritzung die Binde entfernt werden kann.

11. August. Allgemeinbefinden nicht alterirt, der Thrombus hat an Festigkeit und Dicke zugenommen, stark daumendick. Mässiges Jucken an der entsprechenden Stelle.

12. August. Die Haut über dem Thrombus stark diffus geröthet, der entsprechende Venenabschnitt noch dicker als gestern, der Länge nach bleibt die Gerinnung auf die ursprüngliche Ausdehnung beschränkt, doch glaube ich in den peripheren, strotzend gefüllten Venen dünne Gerinnsel durchzufühlen, die Varicen aber bleiben weich, elastisch, leicht compressibel.

15. August. Die Venen des Unterschenkels strotzend (Patient hat wahrscheinlich an das Verbot aufzustehen, sich nicht so streng gehalten), stellenweise 1 bis 1½ Zoll lange, das Lumen nicht ausfüllende Gerinnsel enthaltend. Diese gleich-

mässig an der inneren wie äusseren Seite des Gliedes. Die Venengeschwulst, stark daumendick, hat an Länge nicht zugenommen, sie ist hart, verschiebbar, bei Druck nicht schmerzhaft, spontan heftig juckend, brennend, und fahren flüchtige Stiche nach dem Verlaufe der Unterschenkelvenen. Am Oberschenkel aufwärts nichts Abnormes, Allgemeinbefinden ungestört. Umschläge mit Aq. Goulardi kühlen. Patient hatte bisher möglichste Ruhe im Bette beobachtet, und verminderten sich Röthe und Geschwulst in den nächsten Tagen so, dass am 20. August, als ich ihn besuchen wollte, der Operirte auf's Feld gefahren war, Früchte einzuheimsen.

25. August. Seither hat Patient den ganzen Tag im Weinberg stehend gearbeitet, Abends ist der Fuss nicht angelaufen, das Jucken vollständig beseitigt. Der Unterschenkel ist um ein Bedeutendes dünner geworden, die Venen desselben klein, weich. Die thrombosirte Vene von stark Gänsekieldicke, die Haut darüber normal. Der hinkende Gang des Pat. hat sich verloren, der Fuss kommt ihm wie kürzer vor, ist etwas schwächer, als der linke.

15. October. Keine Klage mehr. Der Unterschenkel ist noch dünner geworden, dem anderen wenig varicösen ziemlich gleich. Keine geschwellten Venen zu sehen. Längs dem vorderen Rande der Tibia in die Weichtheile eingebettete, schlaffe Ectasien von Haselnussgrösse. Vena saphena oberhalb des Knie's etwa ¼ Zoll weit als gänsekieldicker Strang zu fühlen.

Am 13. November 1862, also nach 2¼ Jahren: Pat. erfreut sich seither der besten Gesundheit und ist glücklich in ungeschmälerter Function seiner Beine. Kein Eczem, kein Geschwür mehr. Der Fuss ist Abends kaum mehr injicirt, als Morgens beim Aufstehen.

An der Operationsstelle fühlt sich die Vene strangartig an, von oben beschriebener Dicke.

4. Varicen des Unterschenkels mit bald nässendem, bald schuppigem Eczem. Injection von Liq. Ferr. Rasche Besserung.

Schreiner M., 42 Jahre alt, an mässiger, die beiden Unterschenkel gleich mässig occupirender Venenectasie mit immer wiederkehrendem Eczem rechterseits leidend, sonst gesund, hatte vom obigen Falle vernommen, und nachdem ich ihm mit Compression, Kälte, Ol. Jecoris stets nur vorübergehende Linderung verschafft hatte, nahm ich keinen Anstand, die verlangte Operation vorzunehmen.

Ich injicirte bloss eine halbe Spritze voll von obiger Mischung in die gleiche Stelle des rechten Oberschenkels. Die allgemeinen Erscheinungen waren fast Null, die örtlichen ganz ähnlich den oben beschriebenen. Schon nach 5 Tagen ging er in seine Werkstätte und blieb von da an vollständig von dem früheren lästigen Jucken frei. Das Eczem seither verschwunden. Die Venen des Unterschenkels kaum sichtbar. Der harte Venenstrang blieb in etwa 3 Zoll Länge federspuldick zu fühlen, bis nach 1½ Jahren Pat. durch seine Abreise von hier der weiteren Beobachtung sich entzog.

Es mag wohl die Correction der Rückströmung in den tieferen von Muskeln unterstützten, seltener varicösen, keineswegs aber

erst durch den künstlichen Venenverschluss varicös gewordenen Venen sein, welche die regelmässigere Circulation einleitet, und wiederlegt sich eine etwaige Annahme vermehrter Varicenanschwellung durch die Erfahrung bei künstlichem, wie spontanem Verschluss, da ausgedehnte etwa marantische Venenthrombose längere Zeit ohne alles Oedem des Fusses bestehen kann.

Das grösste Gewicht aber lege ich auf den Umstand, dass die Blutsäule im Verschlusse des Venenstammes eine Stütze findet, einen Ersatz für den insufficienten Klappenapparat, dass die rückwärtsliegenden Venen dadurch enger und ihre Klappen wieder sufficient werden.

Die Methode von Colles, Pelottendruck auf die Vena saphena magna interna bei Unterschenkelvaricen anzuwenden, kann in diesem und nur in diesem Sinne eine ungezwungene Erklärung finden.

Wie lange dieser Verschluss bei ungeänderter Lebensweise andauert, diess muss erst die Zukunft lehren.

Bis jetzt, Herbst 1862, ist mir's nicht gelungen, einen in Deutschland vorgekommenen Fall von Ausführung der Pravaz'schen Operation bei varicösen Venen in Erfahrung zu bringen. Die bei uns vorzugsweise kultivirte Lehre von der Embolie mag den Chirurgen als drohendes Gespenst entgegengetreten sein.

Ich nenne es ein Gespenst mit Rücksicht nicht auf meine wenigen Beobachtungen, wohl aber auf Maisonneuve's sowie Voillemier's reiche, dem Zweifel nicht Raum gestattende Erfahrung bei subcutaner Injection, auf ähnliche Erfahrungen von Velpeau, Béclord u. A. nach Unterbindungen an Menschen, und mit Rücksicht auf Minkicwicz's Versicherung (Virchow's Archiv, Bd. XXV. Hft. 3 u. 4, S. 237), bei 66 Venenunterbindungen an Thieren kein einziges Mal metastatische Abscesse im Innern der Organe wahrgenommen zu haben, und ich glaube, wiederholt darauf hinweisen zu sollen, dass es eben die Inangriffnahme möglichst gesunder Venenpartien ist, die am meisten gegen die gefürchteten Zufälle Garantie bietet. Bei Menschen und Thieren waren es vor Allem Zellgewebsvereiterungen, welche den tödtlichen Ausgang der Venenligaturen und Cauterisationen bedingten, und es könnte nach dem in neuester Zeit von Baumgarten

und Wertheimer aufgefundenen Gesetze, den positiven Pol allein einzuführen, den negativen äusserlich in der Nähe zu appliciren, um jederzeit eine schnelle und vollkommene Coagulation zu bewirken, die Electropunctur der subcutanen Injection erst dann Concurrenz bieten, wenn es gelänge, die Gewebe ausserhalb der Blutbahn dem Einflusse des electrischen Stromes zu entziehen. Die Injection aber lässt die Umgebung der Vene intact, sofern man nur auf den ausspritzenden Blutstrom achtet, welcher beweist, dass die Mündung der Canüle im Lumen der Vene sich befindet.

Im Hinblick auf die erwähnten Mittheilungen von Broca und Follin und durch das Ausbleiben einschlägiger Beobachtungen in der deutschen Literatur stutzig gemacht, konnte auch ich nicht umhin, seither in manchen für die Injection geeigneten Fällen von Unterschenkelvaricen die Patienten auf die doch möglichen üblen Ausgänge aufmerksam zu machen, und haben nach diesem manche zur Operation geneigte Individuen derselben sich entzogen.

Ich habe daher am 14. Juli Hrn. Maisonneuve um Aufschluss über das von ihm fleissig geübte Verfahren gebeten.

Derselbe war so freundlich unterm 19. Juli 1862 mir zu schreiben:

„Mon cher confrère!

Je m'empresse de répondre à votre lettre du 14 courant et de vous dire.

1) que la méthode d'opération des varices par l'injection de perchlorure de fer n'est pas de moi, mais du Dr. Pravaz de Lyon, lequel est mort il y a deux ans.
2) que cette méthode opératoire est dune innocuité absolue.
3) que je l'ai employée depuis 1854 pres de deux cents fois, tant à l'hôpital que dans ma pratique civile.
4) que je l'ai employée
   1) et surtout pour les varices et jambes,
   2) pour les hémorrhoides (mais j'aime mieux dans ce cas la ligature extemporanée)
   3) pour les tumeurs erectils veineuses grosses ou petites.
   4) pour le varicocèle, soit après incision de la peau, soit sans incision de teguments.

Dans tous les cas je n'ai eu qu'à me féliciter de cette méthode.

Nach diesem werde ich in der Folge bei geeigneten Fällen mich nicht abhalten lassen, in ähnlicher Weise wie oben beschrieben, zu verfahren, und wird der Zweck dieser Mittheilungen erreicht sein, wenn dadurch andere, mehr berufene Fachgenossen zu weiterer Cultivirung der Methode sich bestimmen lassen wollten.

II.

Untersuchungen über die histologische Entwickelung der Tuberkel.

Von Dr. Ludwig Meyer in Hamburg.

Den älteren Aerzten waren die Veränderungen in den Lungen, welche man heute als Tuberkulose zusammenfasst, wohl bekannt; auch fehlte es seit Sylvius nicht an Versuchen, die hauptsächlichsten als zusammengehörig darzustellen. Bereits sah man in einzelnen Knoten der Lungenspitze den Keim des zu Cavernenbildung und weiteren Ablagerungen führenden Prozesses, welchen man nach einer am meisten in die Augen springenden Krankheitserscheinung als Lungenschwindsucht (Phthisis pulmonum) zu bezeichnen pflegte *), aber es war Laennec vorbehalten, den Tuberkel als eine Neubildung besonderer Art von den Produkten der Entzündung zu sondern und die mannigfaltigen neben einander bestehenden Veränderungen der tuberkulösen Lungen als gewissermaassen nothwendige Entwickelungsstufen dieser Neubildung darzustellen. Der Zeitgeist, welcher überall zu scharfen Krankheitsbildern drängte, war der Theorie Laennec's überaus günstig und unter der Autorität des genialen Entdeckers der Auscultation gelangte sie trotz gewichtiger Gegner zu rascher und tief greifen-

*) Morgagni, De sed. Cp. I. 2. XXII. 18—21.

der Anerkennung, welche bis in die jüngste Zeit noch nicht wesentlich erschüttert wurde; denn auch heute folgen Kliniker wie pathologische Anatomen der Darstellung Laennec's wie einem unbestrittenen um nicht zu sagen unbestreitbaren Lehrsatze. Für die Krasenlehre der Wiener Schule war diese Lehre wie prädestinirt. Hier fand sich der bestimmten Dyskrasie entsprechend eine leicht kenntliche pathologische Neubildung, ebenso verschieden von den Geschwülsten wie von den Produkten der Entzündung, ausgezeichnet durch Entstehungsweise wie bestimmte Stadien der Entwickelung. Dieser Standpunkt findet sich auch in der jüngsten Auflage des sonst so vielfach verjüngten Rokitansky'schen Lehrbuches wieder. „Die graue Tuberkelablagerung entsteht aus der sogenannten gallertartigen Tuberkelinfiltration Laennec's. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die graue Tuberkelmasse, wie Laennec lehrte, sich zur gelben umgestaltet und dass diese wieder spontan von der Tiefe aus erweicht und zum primitiven Tuberkelgeschwür wird *)."

Die erste Opposition, welche die Theorie Laennec's in Frankreich sofort mit ebensoviel Geschick als Ausdauer angriff, stützte sich wesentlich auf die breite Grundlage klinischer Erfahrung. Broussais, damals Oberarzt verschiedener Spitäler der grossen Armee, führte ganze Colonnen von Lungenschwindsuchten ins Feld, welche sich meist ohne Schwierigkeit auf eine deutliche entzündliche Erkrankung der Respirationswege (Pneumonie, Bronchitis) als erstes Glied in der Kette der Krankheitsvorgänge zurückführen liessen. Auf demselben Gebiete klinischer Erfahrungen bewegen sich die späteren Autoritäten, welche sich Broussais anschlossen. In Bezug auf die anatomische Stellung der Tuberkel selbst begnügte man sich, dieselbe im Allgemeinen als eine entzündliche Secretion zu bezeichnen **).

Broussais selbst hatte der Eigenartigkeit des pathologischen Produktes doch insofern Rechnung tragen zu müssen geglaubt, dass er der Tuberkulose ausschliesslich die Lymphdrüsen als besonderes Gebiet anwies. Cruveilhier hat schliesslich die Reihe

*) Rokitansky, Lehrbuch der path. Anat. I. Bd. 1855. S. 296—298.

**) Andral, Clinique med. II. 2. p. 23 u. v.

der Laennec'schen Stadien umgekehrt. Der sogenannte crude Tuberkel entwickelt sich nach ersterem stets aus einer Eiterung und ist Nichts weiter als eingetrockneter Eiter. Die spätere Erweichung ist durch nachfolgende Eiterung in der Umgebung des Tuberkels bedingt; es entstehen so verschiedene kleinere Lungenabscesse, durch deren Zusammenfliessen die Caverne entsteht.

Eine weitere Entscheidung wurde durch die Polemik der grossen französischen Autoritäten nicht herbeigeführt. Die Laennec'sche Theorie blieb in ihrer eigentlichen Basis unerschüttert, da die Beobachtungen der Gegner keine wesentlich abweichenden Thatsachen anzuführen vermochten, die abweichend physikalische Beschaffenheit des Tuberkels von den bekannten Entzündungsprodukten anerkannten und den gewichtigsten Vorgang in der Lungenschwindsucht, die Bildung der Cavernen, auf eine Erweichung des Tuberkels zurückführten. Der Schwerpunkt der weiteren Verhandlungen des Prozesses liegt in den gegenseitigen Bemühungen, Abweichendes oder Uebereinstimmendes, sei es am Krankenbette, sei es an der Leiche, in den Erscheinungen der Lungenschwindsucht mit dem althergebrachten Begriff der Entzündungskrankheiten aufzufinden und sie je nach der Parteistellung diesen anzureihen oder für sie eine besondere Krankheitseinheit, die Tuberkulose, zu statuiren. Es war vor allen Dingen wieder nothwendig geworden, die eigentlich elementaren Thatsachen der localen Vorgänge einer genaueren Analyse zu unterwerfen. Von dem Verhältniss der Wiener pathologisch-anatomischen Schule zur Frage der Tuberkulose ist bereits die Rede gewesen; für sie war die Besonderheit des Tuberkels selbstverständlich, und nur lässt sich das Uebersehen der vielfachen der Theorie widersprechenden Erscheinungen erklären.

Es ist daher nicht das geringste Verdienst der Reinhardt'schen Arbeit, „über die Uebereinstimmung der Tuberkelablagerung mit den Entzündungsprodukten," die Beantwortung der alten in die Breite zerfliessenden Frage, wie schon der Titel seiner Arbeit andeutet, in der bestimmteren Begrenzung einfacher pathologisch-anatomischer Beobachtungen versucht zu haben. Da meine eignen Untersuchungen an diese wichtige Arbeit unmittelbar anknüpfen,

so muss auf die wesentlichen Punkte derselben hier spezieller eingegangen werden, als es bei den übrigen Autoren nothwendig war.

Indem Reinhardt auf der einen Seite die chronische Pneumonie in ihrer Entwickelung verfolgt, auf der anderen Seite jede dort vorgefundene Veränderung des Lungengewebes eben so gut als einen Bestandtheil der sogenannten tuberkulösen Lunge nachzuweisen sucht, sehen wir eine Erscheinung nach der anderen aus dem unbekannten Gebiete der Tuberkulose gleichsam mit eignen Augen in das bekannte der chronischen Lungenentzündung hinüberwandern. Diejenigen Zustände, welche man als gelatinöse Infiltration, als graue durchscheinende halbknorplige Tuberkelsubstanz, als Bindegewebskapsel oder als festes Narbengewebe und gelbe Tuberkelmassen beschrieben hat, sind nach Reinhardt Nichts als verschiedene Stadien jener Form der chronischen Pneumonie, welche sich hier ganz in der zuvor beschriebenen Weise verfolgen lässt, sie erscheint hier nur zumeist nicht als ausgedehnte und zusammenhängende lobuläre Infiltration, sondern in Form kleiner auf verschiedene Weise zu einander gruppirter und durch die Lunge verbreiteter Heerde *).

Die Ansichten Reinhardt's über die Bildung der eigentlichen tuberkulösen Ablagerungen des sogenannten käsigen Tuberkels finden sich bereits in früheren Arbeiten über die regressive Metamorphose der Eiterzelle in die bekannte Form der Libert'schen Tuberkelkörperchen. Während seiner Untersuchung über die Fettmetamorphose der Eiterzellen beobachtete er, dass ein Theil nicht in Körnchenzellen überging, sondern durch Verschwinden der Kerne sich in jene Bildungen umgestaltete, die als pyoide Kugeln (Globules pyoides. Lebert) bekannt waren **). Diese Bildungen schrumpfen dann mit der Zeit immer mehr ein, lassen Inhalt und Membran nicht mehr unterscheiden und verschmelzen zu jenen gegen Reagentien äusserst resistenten Körperchen. Die fernere Beobachtung liess ihn diese Umwandlung an verschiedenen anderen Zellenbildungen, auch an den Körnchenzellen erkennen,

*) Annalen der Charité. Bd. I.

**) Traube's Archiv für exper. Phys. und Path. Hft. 2. p. 217.

so dass also ein regressiver Prozess nach zwei Richtungen in derselben Zelle stattfinden konnte*). Reinhardt fasste diese Umwandlung als ein Absterben der Zelle auf, häufig bedingt durch erhebliche Verminderung des Wassergehaltes, weshalb man sie sehr gewöhnlich an eingedicktem Schleim, Eiter, an brüchigen und wasserarmen Stellen in Carcinomen fände. Derselbe Vorgang der Gewebsmetamorphose, welchen Virchow prägnant als Tuberkulisation bezeichnet hat, lässt sich nun nach Reinhardt in der Lunge beobachten. Er glaubte ihn sowohl in Fällen lobulärer Pneumonie in absteigender Linie von dem eitrig infiltrirten Lungenläppchen zum festen käseartigen Tuberkel als in den eigentlich tuberkulösen Affectionen in aufsteigender Linie vom Tuberkelheerde zum lobulären Abscess, von der deutlichen Eiterzelle zum Tuberkelkörperchen und rückwärts verfolgt zu haben. „Das Serum des Eiters und bei Gegenwart von Faserstoff die flüssigen Bestandtheile desselben werden mehr und mehr resorbirt, und das Exsudat hierdurch eingedickt und verdichtet; gleichzeitig schrumpfen die Eiterkörper ein, verlieren ihre regelmässigen Umrisse und ihre Kerne und werden, wie dies überhaupt bei allen Zellen unter ähnlichen Verhältnissen geschieht, zu schollenartigen Körpern, welche sich in Wasser und verdünnter Essigsäure wenig verändern, in stärkeren Säuren und caustischen Alkalien aufschwellen und durchsichtig werden, ohne dass durch diese Zusätze ihre frühere Structur wieder erkennbar würde. Diese abgestorbenen und geschrumpften Eiterkörper sind die sogenannten Tuberkelkörper. Der gelbe Lungentuberkel ist also seiner Genesis nach ein eitrig infiltrirtes Lungenläppchen und das Eiterkörperchen seine morphologische Grundlage.“

Weitere Umwandlungen im Laennec'schen Sinne erleidet die tuberkulöse Ablagerung nicht; die weicheren Stellen, die sich gewöhnlich in der Mitte eines derberen Tuberkels finden, sind weniger eingedickte Reste des früheren Eiterheerdes. Die lokalen Beziehungen, welche Reinhardt für diese centralen Erweichungsheerde Laennec's in den Lungen nachgewiesen hat, stellen den

*) Archiv f. path. Anat. von Virchow und Reinhardt. I. S. 34 ff.

wichtigsten Vorgang der gesammten sogenannten Lungenschwindsucht in einem durchaus neuen Lichte dar. Die weicheren Stellen befinden sich nämlich stets in kleineren Bronchien und wie jene so ist die Bildung der grösseren als Cavernen bekannten Hohlräume in tuberkulösen Lungen hauptsächlich auf Erkrankungen der Bronchien zurückzuführen. Es handelt sich meist um mehr oder weniger zahlreiche mit Eiter gefüllte Bronchectasien, deren stark verdünnte und infiltrirte Wandungen sehr leicht weiteren Zerstörungen unterliegen. In anderen Fällen führen tuberkulöse Geschwüre durch Perforation grösserer Bronchien und Zerstörung der umgebenden Lunge direct zur Bildung von Cavernen mit fetzigen Wandungen; auch metastatische Vorgänge führen gelegentlich wie in jeder anderen Lunge in der tuberkulösen zur Höhlenbildung *).

Die Trennung der Cavernenbildung und anderer weniger bedeutender Erscheinungen der Lungenschwindsucht von der Tuberkulose hat den Kernpunkt der Frage, die Bildung des Tuberkels, wieder in den Vordergrund gerückt. Denn bestünde diese, den Anschauungen Reinhardt's gemäss, überall nur in einer Art regressiver Umwandlung von Eiter, analog der fettigen Degeneration, so dürfte der völlig entwickelte feste Tuberkel in seiner Zusammensetzung stets nur die Ausgangsstadien der früheren Zellenformen erkennen lassen, undeutliche kernlose Schollen, mehr oder weniger zu Tuberkelkörperchen verschrumpft im molekularen Zerfall. Dass dieses aber gerade für die am meisten charakteristische Form der Tuberkelablagerung, den Miliartuberkel, nicht zutreffe, hat Virchow nachgewiesen und das eigentliche Tuberkelknötchen als besondere Bildung von der aus tuberkulisirtem Eiter gebildeten Tuberkelinfiltration scharf geschieden. In Uebereinstimmung mit Reinhardt hatte Virchow die käsige Beschaffenheit als das gleiche Resultat einer den verschiedensten Gewebselementen gemeinschaftlichen und daher in keiner Weise specifischen Metamorphose erkannt **). Es sei die tuberkulöse Infiltration, wel-

*) Annalen des Charité-Krankenhauses l. c. S. 374.

**) Archiv von Virchow und Reinhardt. I. S. 175. Würzb. Verhandl. I. 81. No. 70.

che auf diese Weise aus der ursprünglich Eiter-, Schleim- etc. Infiltration der sogenannten tuberkulösen Pneumonie hervorgehe; dagegen sei der Tuberkel eine Neubildung, welche aus deutlichen ein- und mehrkernigen Zellen bestehe. Wesentlich sei für diese Bildung die den Namen bedingende Form eines Knötchens. An diese Form sei die Entwickelung des Tuberkels so sehr gebunden, dass das Heranwachsen des miliaren Kornes zu umfangreichen Knoten kein eigentliches Wachsen sei, vielmehr bedingt sei durch die Apposition neuer Miliartuberkel an der Peripherie. Jeder einzelne dieser Heerde mache dann, gleich dem primären, die tuberkelartige Metamorphose durch; so entstünden jene trockenen, gelbweissen, käsigen Knoten, z. B. im Gehirn; diese seien aber nicht, wie man gewöhnlich angebe, solitäre Tuberkel, sondern ein ganzes Nest miliarer Tuberkel *).

Als charakteristisch für die Krankheitsbestimmung der Tuberkulose wäre nach dieser Darstellung die Umwandlung der pathologischen Produkte in den käsigen Tuberkel, die Tuberkulisation festzuhalten. Diese käsigen Ablagerungen bieten aber zu weiteren Rückschlüssen über die Natur der Zellenformation an und für sich keine Anhaltspunkte. Nur die Analyse frischer Productionen kann entscheiden, ob wirkliche Tuberkelbildung vorhanden sei. Diese Analyse darf sich aber nicht auf das Krankheitsprodukt beschränken; seit Virchow's Entdeckung der Bindegewebszellen die Exsudate ihrer Selbständigkeit entkleidet hat, muss jede einige Vollständigkeit beanspruchende Untersuchung pathologischer Neubildungen die Entwickelung derselben bis zu den normalen Gewebselementen rückwärts verfolgen. Nach dieser Richtung hin fehlt es aber an einer genügend umfassenden Arbeit über die Entwickelung des Tuberkels in den verschiedenen Organen, und entschloss ich mich desshalb zur Mittheilung der nachfolgenden Boobachtungen. Bei aller Beschränkung auf das rein Thatsächliche liess es sich kaum vermeiden, wieder in das alte Fahrwasser des alten Streites hineinzugerathen, denn schon bei der Untersuchung der tuberkulösen Infiltration befindet man sich gleichsam inmitten des

*) Die Cellularpathologie 1858. S. 420 u. ff.

alten Kampfplatzes: ihr Verhältniss zu den Entzündungsvorgängen einerseits, andererseits zur unzweifelhaften Miliartuberkulose musste schon an und für sich bestimmend werden für die Stellung der Tuberkulose überhaupt. Wo es anging, ist daher die Untersuchung von der infiltrirten Tuberkulose ausgegangen und hat deren Entwickelung nach den beiden angegebenen Richtungen zu verfolgen gesucht.

Zur mikroskopischen Untersuchung eignete sich am besten die Tuberkulose der serösen Häute, einmal wegen ihres einfacheren Baues, dann auch, weil sich mit grosser Bequemlichkeit beliebig feine Durchschnitte aus ihnen darstellen lassen. Zu diesem Zwecke genügt eine sehr einfache Vorbereitung, indem man die möglichst frisch erhaltenen Membranen in kleineren Partien glatt auf Korktafeln ausbreitet und sie dann bei mässiger Wärme im Sonnenlichte oder auf einem gewöhnlich erwärmten Kachelofen antrocknen lässt. Kork und seröse Haut stellen schon nach wenigen Stunden eine feste Tafel dar, die sich bei trockener Aufbewahrung Wochen- und Monate lang unverändert hält. Aus diesen Tafeln lassen sich nach kurzer Uebung mit einem im Blatte gebogenen Rasirmesser sehr leicht hinreichend dünne und ausgedehnte Schnitte herstellen. Bei vorsichtigem Aufquellen in destillirtem, mit einem Tropfen $\overline{A}$ angesäuertem Wasser zeigen diese Präparate die Gewebselemente mit derselben Deutlichkeit, wie im frischen Zustande. Die so behandelte Darmschleimhaut zeigte die Follikel hin und wieder geschrumpft, indess lieferte gerade die Tuberkulose des Darms die gelungensten Präparate. Ueberaus schwierig war mir die Untersuchung der Lungen und gelang es mir nicht, eine genügende Anzahl überzeugender Bilder auf Schnitten zu erhalten, welche aufgeblasenen und getrockneten Lungen mit frischer Miliartuberkulose entnommen waren. Es versteht sich von selbst, dass die betreffenden Organe stets zuvor im frischen Zustande untersucht waren. Für frische Tuberkulosen, deren zellige Elemente sich noch deutlich und vollständig erkennen und mehr oder weniger weit in ihrer Entwickelung verfolgen liessen, bot mir einmal das Gehirn, dann wiederholt die Lungen, Pleura, Peritonaeum, die weichen Gehirnhäute und der Darmkanal geeignete Objecte.

Die folgenden Mittheilungen beziehen sich daher ausschliesslich auf diese Organe, welche indess sowohl ihrer Zahl als ihrer Differenz nach zu allgemeinen Folgerungen genügend erscheinen möchten.

Die Tuberkulose in der Gehirnsubstanz.

Wie schon erwähnt, wurde nur ein Fall beobachtet, der weitere Folgerungen für unsere Zwecke gestattete. Da er eine acute Tuberkelinfiltration in beträchtlichem Umfang betrifft, eine, so weit mir die Literatur bekannt ist, bisher noch nicht beobachtete und mehrfach bestrittene Form von Gehirntuberkulose, so scheint mir eine specielle Mittheilung um so angemessener, als die längere Zeiträume durchgeführte Beobachtung ein nicht geringes klinisches Interesse beanspruchen dürfte.

Der Kranke war wegen einiger etwa seit einem Jahre bestehender Symptome von Geisteskrankheit der Irrenstation des allgemeinen Krankenhauses am 12. November 1860 übergeben worden. Vor 8 Jahren erlitt er einen Bruch des Femur, nach dessen Heilung er 7 Jahre lang in einer Lichtgiesserei beschäftigt war. Er litt in den letzten Jahren häufig an Brustbeschwerden, hustete viel und warf einigemale Blut aus. Eine genügende Auskunft über die Entwickelung seiner Geisteskrankheit war nicht zu erhalten. Wahrscheinlich begann diese mit einem stetig zunehmenden Stumpfsinn bei häufigen Kopfschmerzen und Anfällen stärkerer Stupidität, die ihn endlich vor einem Jahre genöthigt hatte, seiner gewohnten Thätigkeit zu entsagen. Die Familie klagte über gänzliche Unlust zur Arbeit, Neigung zur Unreinlichkeit und Wuthanfällen, wenn ihm jemand hindernd in den Weg trat. Der Kranke selbst gab noch an, dass er zuweilen an Herzklopfen mit Angst gelitten habe.

Der Kranke ist mässig gross, leicht abgemagert, von gelblich-blasser Gesichtsfarbe. Er klagt über Schwäche in den Beinen und Augen. Die Pupillen sind auffallend weit, die Sehaxen stehen normal. Eine Prüfung des Sehvermögens durch einen oder mehrere vorgehaltene Finger ergab nun sehr sonderbare Verhältnisse. In nächster Nähe, nicht jenseit 4 Zoll Entfernung wurde die Zahl in der Regel, aber nicht stets (bei mehr als 3 Fingern), mit beiden Augen richtig angegeben. Entfernte man die Finger, so wurde die Zahl falsch angegeben; das Resultat war etwas besser bei geschlossenem linken Auge, gleich ungenau und schwankend für beide Augen oder das linke. Der Kranke gab an, dass bei scharfer Fixirung die nicht ganz nahen Gegenstände schwankten, als hätten sie Schatten. Die Jägersche Schrift No. 4 wird durch die Concavgläser No. 28 gelesen, jedoch darf das Buch nicht über 6 Zoll von den Augen entfernt werden. Feinere Schrift wird nicht gelesen, andere Concavgläser lassen auch No. 4 undeutlich, schwankend. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel führte vorläufig zu keinem Resultate. Störungen des Tastsinnes, der Sensibilität und Motilität sind nicht nachzuweisen. Der Gesichtsausdruck war leer, schlaff; nach jeder Frage schien sich der Kranke lan-

gere Zeit besinnen zu müssen. Die Antworten waren zwar nicht stets genau, doch ebensowenig unverständig. Sinneseindrücke werden offenbar nicht scharf percipirt, und fehlt das Gedächtniss oft für kurz vergangene, ganz einfache Begebenheiten. Wahnvorstellungen, Sinnestäuschungen, Anfälle von stärkerer Exaltation oder Depression der Stimmung sind nicht vorhanden. Der Kranke hält sich ruhig und ordentlich, ist reinlich und zeigt sich willig zu einfachen Arbeiten.

Die Untersuchung des Rumpfes zeigt die Haut überall auffallend zart und blass; Thorax normal gewölbt, nirgends flach oder eingesunken, Percussion beider Lungenspitzen leicht matt. Die Leber überragt etwas den Rippenrand. Zunge nicht belegt. Appetit gut, Stuhlgang regelmässig.

Bis zum 10. December fühlte sich der Kranke völlig wohl. Von da ab wird über heftige Kopfschmerzen geklagt, die täglich zunehmen, anfänglich stossweise auftreten, aber seit dem 14ten bleiben. Während der Schmerzanfälle wurde einigemale Contractur der Nackenmuskeln, starkes Hintenüberziehen des Kopfes beobachtet. Der Stuhlgang ist retardirt. Die Zunge leicht belegt. Das Aussehen ist in den wenigen Tagen auffallend verfallen (Verordnung: Eisblase auf den Kopf. Ol. Ricin. c. Ol. crot. Unc. j, Gtt. j). Die Subclaviculargegend ist deutlicher gedämpft; man hört dort Rasseln und verschärfte Exspiration. Erst am 16ten stellten sich häufigere Hustenstösse ein, jedoch ohne verdächtigen Auswurf. Einigemale wurde über Ohrensausen geklagt, Erbrechen oder Uebelkeit war nie vorhanden; seit dem 16ten Appetit und Stuhlgang wieder gut mit bedeutender Abnahme der Kopfschmerzen. Gegen Ende des Monats wich auch der Husten, der Kranke gewann an Kräften und Ernährung und verliess das Bett. Der Verlauf der Erkrankung war ein fieberhafter und zwar mit einer Hinneigung zum Hektischen; bei verhältnissmässig grosser Schwäche erreichte die Temperatur eine nur mässige Höhe mit geringfügigen Differenzen zwischen Morgen und Abend.

Tag der Messung	Temperatur		Pulsfrequenz	
	Morgens	Abends	Morgens	Abends
Dec. 14.	—	38,5°	—	80
- 15.	38,6°	38,1°	76	88
- 16.	38,7°	38,7°	84	90
- 17.	38,7°	38,7°	84	90
- 18.	38,2°	—	101 *)	—
- 19.	—	38,5°	—	86
- 20.	38,8°	—	88	—

Die Symptome des Gesichtssinnes bestanden unverändert fort, der Stumpfsinn hatte eher zugenommen. Nach dem bisherigen Verlaufe war es wohl gestattet, einen Gehirntumor und zwar im Grosshirn anzunehmen, der sich in Bezug auf die Lungensymptome und den Charakter des Fiebers weiterhin als tuberkulöser bestimmen liess. (Verordnung: Ol. jecor. Asell. c. Kali jodat., gute Ernährung, täglich 2—3 Portionen Milch. Unverändert bis zum 2. Juli 1861 beibehalten.)

Nach einigen Wochen relativen Wohlseins am Abend des 19. Januar heftige allgemeine Kopfschmerzen, am 24sten schiessende Schmerzen im Verlauf des linken

*) Herzklopfen.

Nerv. ischiadicus. Am 29sten gesellte sich ein quälender stossender Husten hinzu, welcher die Kopfschmerzen unerträglich machte; bei jedem Hustenstosse fährt ein Schmerz in den linken Fuss. Die Untersuchung der Lungen ergab zuerst nur die oben erwähnten Veränderungen; erst am 12. Februar zeigt die rechte vordere Thoraxhälfte fast in ihrem ganzen Umfange eine relative Dämpfung. Das Exspirium ist dort scharf, nahezu consonirend. Bei der jetzt vorgenommenen Untersuchung mit dem Augenspiegel erscheinen die Pupillen stark injicirt, am Umfange verwischt.

Am 23. Februar zeigte sich zeitweise ein Zucken der linken Gesichtsseite; ein Gefühl von Taubheit der linken Kopfhälfte hielt bis zum folgenden Tage an. Bei der Prüfung des Geschmackssinns erscheint die linke Zungenhälfte stumpfer. Das linke Auge ist schmerzhaft; die Pupille desselben weiter als rechts. Die Nacht war schlaflos; der Kranke konnte die gewohnte Lage auf der linken Seite nicht ertragen, hatte einigemale Gefühl von Uebelkeit, Neigung zum Erbrechen. Am 24sten entwickelte sich nach einem Besuche des Bruders grössere Aufregung und Verwirrung; der Kranke spricht Alles durcheinander bei scheinbar freudiger Gemüthserregung. Gegen Abend Erbrechen, heftige Kopfschmerzen in der Nacht, Schmerzen in den Beinen, besonders im rechten.

Schon am 26sten waren die drohenden Erscheinungen verschwunden, und der Kranke fühlte sich so wohl, dass er mit den Gartenarbeitern hinausging. An der linken Seite bestand leichte Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Halsdrüsen. Die Ernährung hob sich wieder rasch, die Kräfte nahmen zu und erlaubten die gewünschte Beschäftigung im Garten. Einigemale wurde in der Nacht ein leichteres Hüsteln bemerkt; um Mitte April wieder stärkerer Husten, der jedoch nur einige Tage anhielt. Mit Ausnahme gelegentlicher Klagen über Müdigkeit, Abgeschlagenheit, die in dem Aussehen ihre Bestätigung fanden, bestand dieses relative Wohlsein bis zum October. Es verdient indess bemerkt zu werden, dass zweimal eine leichte auf das linke Auge beschränkte Conjunctivitis von einigen Tagen Dauer beobachtet wurde. — Am 1. August wird eine fernere Abnahme des Sehvermögens des linken Auges gefunden; die Zahl der Finger wird nur auf 2 Zoll Entfernung richtig angegeben, bei grösserer Entfernung erhält man wie früher bald zu grosse, bald zu kleine Zahlen. Bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel zeigen sich beide Pupillen deutlich als scharf begrenzte weisse Flecke; die des linken Auges hat überdies nach innen einen halbmondförmigen glänzend weissen Hof. Der Kranke klagte über ein drückendes Gefühl im linken Auge.

Ernährung und Kräfte hatten sich erheblich und zunehmend im Laufe des Sommers gebessert. Auch die cachektische blassgelbliche Gesichtsfarbe war schon längere Zeit einer frischen Röthe gewichen; schon hielt man sich berechtigt, ein Fortschreiten zur Genesung anzunehmen, oder die Diagnose eines so schweren Gehirnleidens überhaupt zu bezweifeln, als plötzlich am 8. October wiederum Symptome einer Exacerbation auftraten. — Der Kranke klagte über Schwindel, Eingenommenheit des Kopfes, grosse Mattigkeit, zeigt sich auf Fragen wie betäubt, der Appetit fehlt. (Verordnung: ein Setaceum im Nacken.) Die Symptome nahmen rasch an Umfang und Schwere zu. Am 9ten erfolgte kein Stuhlgang, am Abend Erbrechen, das sich jetzt täglich bis zum 15ten mehreremale, im weiteren

Verlaufe seltener einstellte. (Verordnung: einfaches Clysma.) Die Betäubung steigerte sich schnell, schon am 12ten erfolgte nur auf lautes Anrufen eine Antwort, Urin und Stuhl werden ins Bett gelassen; der Stuhlgang erfolgt immer schwieriger auf gesteigerte Dosen von Infus. Senn. comp. Die Nackenmuskulatur fühlt sich hart an. Bewegungen im Nacken sind schmerzhaft. Das Setaceum wird entfernt, obgleich keine Schwellung noch übles Aussehen der Hautöffnungen zu bemerken war; Contractur und Schmerzhaftigkeit bestehen aber unverändert; am meisten schmerzt Druck dicht am Hinterkopfende in der Höhe des Atlas, auch der linke Processus mastoideus ist sehr empfindlich; dagegen bleibt Druck auf die Process. spinos. der übrigen Wirbel ohne Schmerzäusserungen. Mechanische Bewegungen des Kopfes, besonders wenn sie schnell ausgeführt werden, sind äusserst schmerzhaft. Der Händedruck ist beiderseits gleich kräftig, die Sensibilität nicht wesentlich gestört, die Zunge wird gerade ausgestreckt, aber nur langsam wieder zurückgebracht. Sie ist vorn roth, hinten weiss belegt, mit zähem Schleim bedeckt, ziemlich trocken. Im Augenleiden zeigt sich keine Veränderung; die Pupillen sind weit, gleich, reagiren auf Licht träge. Die Untersuchung der Brust ergibt deutlichen matten Percussionston vorn rechts bis zur 3ten Rippe; unbestimmtes Athmen mit verlängerter Exspiration, kein Rasseln, kein Husten. Die Temperaturbestimmung weist einen fieberhaften Zustand von demselben Charakter, wie der früher beschriebene, nach. Der Puls von mässiger Frequenz bei 20 — 24 Respirationen in der Minute.

Datum	Temperatur		Puls	
	Morgens	Abends	Morgens	Abends
Octbr. 14.	37,7°	37,5°	52	64
- 15.	37,8°	37,8°	80	68
- 16.	37,5°	37,9°	64	72
- 17.	37,8°	38 °	68	88
- 18.	37,9°	—	68	—
- 19.	37,9°	38,3°	84	80
- 25.	—	38,3°	80	96

In der Nacht vom 16ten zum 17ten wurde mehrfaches Zähneknirschen beobachtet; der Sopor bildete sich zusehends aus; leichter Russanflug der Zähne, des Zahnfleisches und Naseneinganges. Die Steifigkeit hat sich über den Rücken verbreitet, so dass ein leichter Opisthotonus besteht. Am 18ten zeigt die Untersuchung mit dem Augenspiegel beiderseits stark erweiterte Venen, die Pupillen sind nicht aufzufinden, da der Kranke zu einer Fixirung der Augen in bestimmten Stellungen nicht zu bewegen ist. Der Kranke muss gefüttert werden, da er den Teller nicht ordentlich sieht und mit dem Löffel vorbeifährt. Am 19ten Erbrechen. Schmerzhaftes Schlucken. Rachen und linke Tonsille erscheinen geröthet, die Oberfläche glatt; Foetor ex ore; die Wandungen der Mundhöhle sowie des Rachens sind mit Schleim bedeckt. Der Kranke vermag den Mund zeitweise nicht zu öffnen, bewegt manchmal den Unterkiefer in horizontaler Richtung hin und her und knirscht mit den Zähnen. Die masticatorischen Krämpfe treten zuweilen bei dem Versuche den Mund zu öffnen auf. Der Stuhlgang erfolgt stets schwieriger und macht Drastica

erforderlich. (Verordnung: Uebergiessungen im warmen Bade, Pulv. rad. Jalapp. Scr. j, Scammon. Gr. iij, später Clysma c. Ol. Ricin.) Am 23sten stellte sich stärkere rechtsseitige Contractur der Halsmuskeln ein mit entsprechender Stellung des Kopfes. Am 30sten reagiren die Pupillen gar nicht mehr, der rechte Bulbus ist unempfindlich gegen Berührungen; fast völlige Unempfindlichkeit der rechten Gesichtshälfte auf tiefe Nadelstiche. Aufriechen von Ammoniak erregt heftiges Niesen und Husten. Das Zähneknirschen tritt häufiger und anhaltender auf. Völliger Sopor, die Speisen bleiben längere Zeit im Munde liegen und erst nach wiederholter Aufforderung erfolgt Schlucken; die Respiration wird schnarchend. Am 31sten wurde auf dem rechten Stirntheil des Schädels eine Knochenauftreibung gefühlt. Der Tod erfolgte am 2. November unter den Erscheinungen von Lungenödem.

Obduction 8 Stunden nach dem Tode.

Stark abgemagerter Körper; der Panniculus adiposus der Bauchdecken ist bis auf eine dünne Schicht gelblicher Klümpchen geschwunden.

Schädeldach symmetrisch, sehr leicht und dünn, mit geringer Diploë. Auf der rechten Seite des Stirnbeins, fast auf dem Tuber frontale, erhebt sich eine Auftreibung von Haselnussgrösse, gebildet von einer papierdünnen, leicht eindrückbaren, theilweise durchlöcherten Knochenschale, welche an dieser Stelle der ganzen Schädeldecke entspricht. Eine etwa erbsengrosse, im Uebrigen ähnlich beschaffene Vortreibung befindet sich auf der linken Seite, eine andere in der Mittellinie des Stirnbeins. Die äussere Fläche des rechten Stirnbeins ist überdies vielfach gefurcht, an einzelnen Stellen dem Durchbruch nahe verdünnt, ein ähnlicher Schwund findet sich noch auf dem Scheitelbein in der Nähe der Sut. coronalis. Die innere Schädelfläche zeigt einen opaken, fast perlmutterartigen Glanz und ist mit zahlreichen körnigen, scharf anzufühlenden Osteophyten bedeckt; die Sulci sind verstrichen bis auf eine schwache Vertiefung des linken S. meningeus; die Linien der Sulci heben sich aber durch starke Auflagerung einer weissen, wie calcinirt aussehenden Substanz hervor, welche die Gefässverzweigungen in scharf gezeichneten Netzen wiedergibt. Einen genauen Abdruck dieser Netze zeigt die äussere Oberfläche der Dura mater, in welche dieselbe calcinirte weisse Substanz eingelagert ist. Der sehr weite Sinus longitudinalis enthielt reichliche dunkle Coagula. Die Dura mater ist dunkel von stark gefüllten Venennetzen, sehr stark gespannt und an verschiedenen Stellen entsprechend den papierdünnen Auftreibungen des Schädeldaches, dann aber auch besonders rechts in der Gegend der Coronalnaht emporgehoben und zum Theil von einer dunkelrothen Masse durchbrochen. An diesen Stellen ist die Innenfläche mit den weichen Gehirnhäuten verklebt. In die innere Schicht der Dura mater finden sich viele kleine Kalkplättchen eingelagert, etwa von der Grösse und Beschaffenheit der so gewöhnlich in den Spinalmeningen vorkommenden. Pacchionische Granulationen stark entwickelt. In der an der gewöhnlichen Stelle befindlichen linken grösseren Fovea glandularis befindet sich in Zusammenhang mit der Gehirnoberfläche eine graugelbliche, an der Oberfläche röthliche weiche Geschwulstmasse, wie sie den grössten Theil des Vorderhirns bildet. Die Meningen sind auf der rechten vorderen Hälfte und dem linken Drittel des Vorderlappens rostfarben, zum Theil morsch, von gelblichen und weissen Flecken

durchsetzt. Der rechte Vorderlappen zeigt auf dem Durchschnitte, jedoch der Spitze und den oberen Windungen näher einen gelblich-grünen Knoten von käsiger Consistenz von 3 Cm. Länge und 1½ Cm. Breite und Dicke, von einer dicken, etwas geschwellten, von gelblich-grauen Knötchen vielfach durchsetzten Bindegewebskapsel umgeben. Die Gehirnsubstanz ist in der Umgebung des Knotens und weiterhin bis zur Spitze des Lappens, nach unten bis zum Vorderhorn, nach hinten bis zum Beginn des Hinterhorns, dann im linken Vorderlappen an einer stark wallnussgrossen Stelle, welche mit dem rechten Vorderlappen gänzlich verschmolzen ist, in eine gallertartige wässerig graue, von vielfachen Ecchymosen und gelblich schimmernden Flecken durchsetzte Masse verwandelt. Die Gehirnsubstanz ist gegen die Geschwulstmasse durch eine stark geröthete mit Capillarapoplexien versehene Grenzschicht abgesetzt. Einzelne Gehirnwindungen des linken Vorderlappens enthalten noch einzelne durchsichtig graue und gelblich graue bis hanfkorngrosse Knötchen, jedoch nur oberflächlich eingelagert, mit geschwulstartiger Auftreibung an der Oberfläche der Windungen. Das linke Vorderhorn ist fast gänzlich verwachsen. Die Plexus sind mit dem Ependym verwachsen, die Ventrikel nicht sonderlich erweitert. Die vordere Schädelgrube ist besonders rechts in grosser Ausdehnung gänzlich geschwunden, so dass die Augäpfel hier frei vorliegen. Die Nervi optici erscheinen platt gedrückt und sehr zähe. Das Herz ist ziemlich gross; das rechte Herz durch dunkles Blut und gallertige Gerinnungen ausgedehnt, Mitralis am Aortenzipfel gewulstet mit abgeflachten Papillarmuskeln.

Die rechte Lunge, besonders oben, stark mit der Rippenpleura verwachsen. Der obere Lappen ist in ganzer Ausdehnung von apfel- und wallnussgrossen plattwandigen Cavernen eingenommen, im mittleren und unteren Lappen zeigt sich eine frischere Eruption zahlreicher grauer und gelbgrauer Tuberkel, von Hirsekorn bis Erbsengrösse. Die Bronchien sind stark geröthet. Die linke Lunge mit alten Cavernen im oberen, frischen Tuberkeln im unteren Lappen; in diesem ausserdem noch eine hühnereigrosse zerklüftete Höhlung mit chokoladefarbigem Inhalte.

Die Leber erscheint normal. Die Milz schlaff mit einzelnen härteren Knötchen. Die rechte Niere ist weit grösser als die linke, die von sehr fester Consistenz ist.

Für den Zweck dieser Abhandlung war es ein nicht geringer Gewinn, dass sich der Gehirnbefund dem Krankheitsverlauf in seinen hauptsächlichsten Veränderungen anschloss. Es lässt sich wohl ohne Zwang der umfängliche abgekapselte morsche Tuberkelknoten in seiner ersten Entwickelung auf die mindestens 2 Jahre zurückliegenden Gehirnsymptome beziehen, deren Wiederauftreten nach Jahresfrist das fernere Wachsthum dieses Knotens zu seiner definitiven Grösse entsprochen haben mag. Die Symptome von Seiten der Lungen, die gleichzeitige Zunahme jener und des Gehirnleidens während eines deutlich ausgesprochenen hektischen Fiebers liessen schon fast ein Jahr vor dem Ende eine bestimmtere Diagnose in Bezug auf den Charakter der Krankheit zu. — Die mikroskopische Untersuchung der Substanz des Tuberkelknotens, etwa der Mitte seiner Masse entnommen, ergab neben fettigem und molekularem Zerfall nur die als Tuberkelkörperchen bekannten mannigfach verschrumpften, resistenten Schollen. An einzelnen Stellen war es

bereits zu Verkalkungen gekommen. Weit geringere Verschrumpfung und Zerfall zeigte sich am Umfange des Knotens, im Zusammenhange mit der Kapsel. Gruppen weniger eckiger und eingebogener, mehr rundlicher Körperchen, die dicht aneinander lagen und nicht wie im Innern regellos im Detritus zerstreut waren, wurden häufiger. In einzelnen rundlichen Scheiben wurde nach längerem Zusatz von concentrirter Essigsäure ein Korn, seltener zwei kleinere sichtbar. Die gelbgrauen kleinen Knötchen der Kapsel liessen meist ohne Schwierigkeit nach Zusatz von $\overline{A}$ einzelne Zellenformationen erkennen, meist kleine Zellen mit einem grossen, die Zellenmembran fast berührenden Kern; jedoch wurden auch vereinzelt zwei, zweimal drei kleinere Kerne in derselben Hülle beobachtet, einmal auch eine grössere Zelle mit fünf Kernen. Die zelligen Elemente beschränkten sich übrigens nicht auf die sichtbaren Tuberkel der Kapsel, sondern waren auch in der Umgebung dieser im Bindegewebe der Kapsel zerstreut. Es lässt sich dieser Befund wohl nicht anders als ein durch Apposition im Umfange allmälig vergrösserter Tuberkelknoten deuten. Das Bindegewebe der Kapsel bildete also keinen Abschluss des grösseren käsig umgewandelten Tuberkels gegen die umgebende Gehirnsubstanz. Nach alter Anschauung bot es das Substrat dar, in welchem sich die jüngeren Tuberkel bildeten; am besten liessen sich die Zellenanhäufungen und das umgebende Fasergewebe (Bindegewebszellen) als verschiedene Ausgänge einer dasselbe zellige Element treffenden Proliferation auffassen. Weit bestimmter liess sich die Structur der Miliartuberkel verfolgen, welche als halb durchscheinende graue, zum Theil in der Mitte gelbe Körner in die Oberfläche der Rindensubstanz, hauptsächlich des linken Vorderlappens eingebettet waren. Ihre Hauptmasse bildeten dichtgedrängte sehr kleine Zellen, die man leicht für Kerne hätte nehmen können, so dicht waren sie von der Zellenmembran umschlossen. Schon beim Isoliren der einzelnen Elemente durch Zerzupfen traten einige Kerne deutlich hervor, nach Zusatz von $\overline{A}$ wurden die meisten sichtbar bei rascher Lösung der Zellenmembran. Die Kerne waren meist einfach, rund oder nur wenig eckig, gleich dichtgedrängten sich gegenseitig abflachenden Zellen. Bei der fast gleichen Grösse dieser einfachen Kerne und der Zellen konnte man nach Auflösung der Zelle die Existenz dieser überhaupt in Zweifel ziehen, wenn man nicht die Essigsäure allmälig einwirken liess und, wenn auch nur für einige Momente, den dunkelrandigen Kern innerhalb der deutlichen Zellenbegrenzung sich abheben sah. Einige wenige Kerne waren gekerbt, wie vor einer Theilung; in einzelnen Zellen, besonders nach dem Mittelpunkte zu, brachte auch Zusatz starker $\overline{A}$ keine Differenzirung hervor. Die Mitte der Tuberkel liess meist nur molekularen Detritus mit Tuberkelkörperchen sehen, während die meist deutlichen Zellen des Randes in eine Lage langgestreckter kernhaltiger Bindegewebszellen übergingen. Einige Knötchen von mikroskopischer Grösse lagen in diese Bindegewebswucherungen wie eingesprengt. Dieselbe Structur bei gänzlich fehlender Gehirnsubstanz findet sich in einzelnen aufgetriebenen Stellen der Gehirnwindungen, deren Durchschnitt einen noch makroskopisch sichtbaren Tuberkel zeigte, umgeben von einem weichen gallertartigen Gewebe, das Gruppen kleiner rundlicher Zellen in jungem Bindegewebe enthielt.

Die ausgedehnte Veränderung der Gehirnsubstanz, welche den grossen Tuberkel

umgab, wollte ich beim ersten Anblick für eine secundäre Erweichung der Gehirnsubstanz selbst halten, wie sie als gewöhnliches Vorkommniss im Verlaufe der verschiedenartigsten Gehirngeschwülste vorgefunden wird. Indess sprach schon die Verwachsung der veränderten Gehirnpartien in der Längsspalte, dann die Atrophie der mittleren Schädelgruben für eine mehr selbständige Bildung. Es ergab sich nun sofort bei der mikroskopischen Untersuchung, dass ein eigentlicher Gehirndetritus nur an der Grenze der gallertartigen Veränderungen deutlich nachzuweisen war. Brachte man von der gallertartigen Substanz kleinere Partien fein zertheilt unter das Mikroskop, so war das ganze Gesichtsfeld mit dichtgedrängten kleinen meist einkernigen Zellen bedeckt; die Kerne waren bei einiger Isolirung der Zelle, z. B. am Rande, gut sichtbar. Die Zellenmassen hingen oft mit einer streifigen bindegewebsartigen Substanz zusammen, welche grössere noch freie und kleinere obsolete Gefässe umgab. Wo sich gelbe Flecken in der Masse zeigten, fanden sich noch kenntliche Blutzellen in ausgedehntem Fettkörnchen-Detritus. Die Zusammensetzung der ganzen Masse liess sich recht gut an einem Schnitte übersehen, der aus einer rasch in kochender Chromsäure erhärteten Partie hergestellt war. Grössere und kleinere, fast läppchenartig gruppirte Zellenmassen waren durch schmälere Partien einer feinstreifigen Masse getrennt, die meist obsolete Gefässe enthielten; Detritus mit Tuberkelkörperchen im Centrum der Zellengruppen war noch nicht vorhanden.

Die Zusammensetzung dieser umfangreichen Zellenwucherung bot keine wesentlichen Verschiedenheiten an den verschiedensten der Untersuchung unterworfenen Punkten, wie denn schon die Consistenz und das Aussehen im Grossen und Ganzen diese Gleichmässigkeit der Zusammensetzung andeutete. Verhältnisse, welche auf das ursprüngliche Bestehen bestimmter Entwickelungscentren hätten zurückschliessen lassen, wie käsige Tuberkel, denen sich peripherisch weitere Tuberkelablagerungen angebildet hatten, Uebergänge bildend zu den jüngsten Zellenproductionen, waren nicht nachzuweisen. Die einen grossen Theil beider Vorderlappen des Grosshirns gleichmässig durchdringende Veränderung entspricht in ihrem Bilde durchaus einer acuten Tuberkelinfiltration, wie sie in den Lungen häufig genug, im Gehirne aber bisher noch nicht beobachtet ist; wenigstens fehlt sie in der Darstellung bekannter Autoritäten *).

Diese acute Tuberkelinfiltration gehört ohne Zweifel dem letzten, etwa drei Wochen dauernden Abschnitte der Krankheit an, der sich wie die früher beobachtete Exacerbation (im December) zugleich durch Steigerung der Lungensymptome und hektisches Fieber auszeichnete. Die umfangreichen Zerstörungen des Augenhöhlendaches waren wohl Folge des während der ganzen Krankheitsdauer vorzugsweise nach jener Richtung stattfindenden Druckes, wie denn auch das Augenleiden sich als Symptom eines solchen

*) Rokitansky 2. S. 470. Nasse, Krankheiten des Nervenapparates S. 581.

darstellte. Die Nervi optici so wie die Retina zeigten keine wesentlichen Veränderungen.

Die Tuberkulose der Pia mater.

Die von mir beobachteten Fälle von tuberkulöser Meningitis, im Ganzen zehn, gehören sämmtlich Erwachsenen an. Nach dem längeren oder kürzeren Verlaufe könnte man eine mehr chronische und acute Form unterscheiden. Nach zwei in der Irrenstation der Berliner Charité beobachteten Fällen chronischen Verlaufes scheint sich letztere Form gleich den meisten Fällen von Lungen- und Gehirntuberkulose durch wiederholte Exacerbationsperioden, denen frische Nachschübe entsprechen, zu charakterisiren. In beiden Fällen zeigten die Symptome von Seiten der Lungen und der Meningen parallele Steigerungen, welche durch verhältnissmässig lange freie Pausen getrennt waren. In dem einen Falle, den ich im 15. Bande der Zeitschrift für Psychiatrie specieller mitgetheilt habe, war die erste Krankheitsperiode von der letzten zum Tode führenden durch reichlich sechs Wochen getrennt. Es fanden sich neben älteren käsigen Ablagerungen frischere gallertartige Ausscheidungen sowohl in Körnchenform als diffus; ein stärkerer Käseknoten in der rechten Fossa Sylvii war zum Theil in der stark gerötheten und erweichten Gehirnsubstanz von einem Kranze hirsekorn- bis hanfkorngrosser junger Tuberkeleruptionen umgeben. In einem anderen Falle tuberkulöser Meningitis, welcher der medicinischen Station des allgemeinen Hamburger Krankenhauses angehörte, war es bereits zu stärkeren Bindegewebsneubildungen gekommen, welche sich theils als dickere zusammenhängende Membran an der Basis, theils als resistente Kapseln um ältere, zum Theil verkalkte Tuberkeln entwickelt hatte. Sowohl in der Membran als in dem Kapselgewebe fanden sich aber zahlreiche zum Theil nur mikroskopisch sichtbare frischere Tuberkelbildungen, welche allein der letzten Periode der Erkrankung angehören konnten.

Der Verlauf in den übrigen Fällen war ein ausserordentlich rascher. Schwerere Gehirnsymptome, wie heftige Delirien u. dgl. m. traten ohne besondere Vorboten fast plötzlich auf und veranlassten die Annahme eines Anfalls von Delirium tremens, unter welchem

UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Titel sie der Irrenstation übergeben wurden. Wie meist bei Gehirnkrankheiten war der fieberhafte Charakter nur wenig ausgesprochen. Die geringe Höhe und Schwankungen der Temperatur konnten überdiess durch die gleichzeitige Lungenerkrankung erklärt werden. In einem unten näher mitgetheilten Falle wurde die Abwesenheit der Fiebertemperatur sowohl in der Uebereinstimmung mit dem Normalmaasse als in dem Mangel der Differenzen zwischen Morgen- und Abendtemperatur nachgewiesen. Stets war ein mehr oder minder stark ausgeprägter akuter Hydrocephalus vorhanden, in drei Fällen mit Tuberkulose der Plexus innerhalb des dritten Ventrikels verknüpft. Die Vertheilung der tuberkulösen Ablagerung war die gewöhnliche. Am stärksten und in mehr gallertartiger sulziger Ablagerung an der bekannten Stelle entwickelt, verbreitete sich die Erkrankung durch die Fossa Sylvii zur Convexität und zur Innenfläche der Vorderlappen zu beiden Seiten der Längsspalte. Als das beste Beispiel meiner Beobachtungen lasse ich die Mittheilung des Falles folgen, der bei dem raschesten Verlaufe die frischesten tuberkulösen Productionen zeigte.

Johann Petersen, 32 Jahre alt, Holzsäger, wurde am 1. Mai 1862 der medicinischen Station „wegen Typhus" von Seiten des Armenarztes zugewiesen. Ein fieberhafter Zustand liess sich durch die Temperaturmessung nicht nachweisen, und da sich grössere Unruhe mit Delirien einstellten, welche ein Delirium tremens nicht unwahrscheinlich machten, so wurde der Kranke bereits am 2ten zur Irrenstation verlegt.

Die Anamnese ergab mit einiger Sicherheit, dass die jetzige Erkrankung von sehr kurzer Dauer war. Die Arbeit war seit 5 Tagen ausgesetzt; Kopfschmerz geringen Grades bestand höchstens einen Tag vorher. Zu verschiedenen Zeiten im Verlauf mehrerer Jahre war Husten vorgekommen, einigemale mit blutigem Auswurf. Der Kranke gibt an, immer hinreichende gute Nahrung gehabt zu haben.

Die Hautdecken sind ziemlich abgemagert bei sonst kräftiger Muskulatur.

Die Percussion ergibt überall auf der rechten Seite, am ausgesprochensten indess unter der Clavicula, eine relative Dämpfung; die Respiration ist unbestimmt, oben mit verschärfter Exspiration. Der Leib ist weich, etwas eingesunken, Appetit fehlt, seit einigen Tagen auch der Stuhlgang. Der Kranke liegt still, in mässigem Sopor; angerufen ist er jedoch ziemlich besinnlich und beantwortet einfache Fragen richtig. Er klagt über einen dumpfen, den ganzen Kopf einnehmenden Schmerz, der zeitweise heftiger von der Stirn bis in den Nacken schiesse. Der Kopf ist nach hinten und rechts gebeugt. Die Pupillen sind weit, die linke ist jedoch etwas weiter als die rechte; bisweilen scheint auf dem linken einiges Schielen nach aussen und oben einzutreten. Die linke Gesichtshälfte erscheint etwas schlaffer

als die rechte. Die Zunge wird ziemlich gerade vorgestreckt, weicht nur unbedeutend nach rechts ab, ist am Rande roth, auf dem Rücken grünlich- (früheres Erbrechen?) weiss belegt. Die Sprache ist schwer, zuweilen anstossend. Jede stärkere Berührung oder Bewegung ist schmerzhaft und veranlasst Stöhnen, namentlich aber Druck und Bewegung im Nacken. Fieber ist nicht vorhanden. Der Urin hat 1020 specifisches Gewicht, ist klar und reich an Phosphaten.

Am 4ten am Nachmittage zeigte sich grössere Unruhe mit Umherwälzen und heftigem Stöhnen, das sich bei Berührung des Nackens sofort steigerte. Gegen Abend nahm der Sopor rasch zu, es stellte sich Trachealrasseln ein, der Tod erfolgte 9 Uhr Abends.

Die Temperaturmessungen zeigten am Morgen und Abend constant 37,1° C. im Rectum gemessen, der Puls schwankte zwischen 112 und 118 Schlägen in der Minute.

Section 12 Stunden nach dem Tode.

Abgemagerter, jedoch noch kräftiger Körper. Todtenstarre besteht noch. Rückenmark von normalem Volumen, die Häute nicht übermässig blutreich; am Halstheil auf der hinteren Seite einige Knorpelplättchen. Auf den Querschnitten erscheinen die Figuren deutlich, die graue Substanz etwas blass.

Beim Durchschneiden der weichen Kopfbedeckungen entweicht viel dunkelflüssiges Blut; viele dunkle Bluttropfen auf der Dura mater, Schädel dünn und leicht mit glatter Innenfläche und flachen Pacchionischen Gruben, an der Basis normal; die Dura ist stark gespannt, die Gehirnwindungen sind breit und flach gedrückt mit fast verschwindenden Furchen und blasser Oberfläche. Die Basis ist, dem Boden des dritten Ventrikels entsprechend, gespannt und schwappend; unter mässigem Fingerdruck reisst sie ein und entleert eine ziemliche Menge einer durchaus klaren Flüssigkeit. An der Basis sind die Gehirnhäute sulzig oder gallertartig infiltrirt mit einem Stich ins Gelbliche oder Grünliche. Die Veränderung erstreckt sich am stärksten rechts in die Fossa Sylvii und die grosse Gehirnspalte, sich in einzelne Hauptfurchen der Convexität als grünliches Oedem fortsetzend. Das Infiltrat setzt sich von den Haupteinschnitten in fast alle Nebenfurchen fort und lässt deutliche miliare Körnchen bis zu Hirsekorngrösse an der fein injicirten Pia mater hervortreten. Die Tela chor. zeigt sich beim Eintritte in die grosse Gehirnspalte schmutzig grau entfärbt und gleichfalls mit miliaren Knötchen bedeckt, weiter nach den Seitenventrikeln zu normal. Ventrikel weit mit erweichten Wandungen.

Herz sehr mager, fast ganz fettlos. Auf dem rechten Vorhof einige Sehnenflecken; Pericardium getrübt. Festes Gerinnsel im rechten Vorhof; Tricuspidal- und Pulmonalklappen etwas getrübt. An der Mitralis Verdickung des Randes und der Sehnenfäden mit etwas verflachten Mm. pap., Klappen jedoch schlussfähig. Linke Lunge an der Spitze etwas verwachsen, von gutem Aussehen und überall gleichmässig lufthaltigem Gewebe. Bronchien völlig normal mit blasser Schleimhaut. Rechte Lunge überall stark verwachsen, von einer starken Schwarte umgeben, zwischen welcher und der stark injicirten Pleura dichtgedrängt weissliche und gelbweisse miliare Granulationen. Zwischen den verklebten Lappen gleichfalls zahlreiche Miliartuberkel. An der Spitze eine pigmentirte Narbe von frischeren und

älteren Tuberkeln durchsetzt; sonst nur noch vereinzelte frische Tuberkel im oberen Lappen. In den Bronchien etwas schleimiger Eiter.

Leber von normaler Grösse, glatter Schnittfläche mit einzelnen anämischen Stellen an der Oberfläche; Galle dunkel. Milz schlaff mit gerunzelter Kapsel; zahlreiche grosse Follikel in einer grau-schwarzen Pulpe. Nieren, Nebennieren, Blase, Magen und Darmkanal zeigen nichts Bemerkenswerthes ausser einigen Spulwürmern im Coecum.

Um zu einer genaueren Uebersicht der Vertheilung der tuberkulösen Ablagerung zu gelangen, empfiehlt sich die Untersuchung grösserer Theile der Pia mater unter Wasser, am besten in einem schwarz lackirten Gefässe. Besonders scharf tritt die Zeichnung der infiltrirten Stellen an den leicht flottirenden Fortsätzen der tieferen Furchen hervor. An frischen Bildungen, wie in dem mitgetheilten Falle, ziehen sich die stärksten Trübungen längs der grösseren Gefässe hin, lassen sich aber continuirlich zu den kleineren Arterienästen verfolgen. Besonders an letzteren finden sich seitlich miliare Körnchen und dasselbe Verhalten lässt sich bei näherer Untersuchung auch in den dickeren Schichten constatiren, dass nämlich auch dort die Knötchenbildungen in der Regel der Aussenwand eines kleineren Gefässes adhäriren. Diese Knötchen sind aber keineswegs isolirt von der mehr flächenhaften Ablagerung, sondern lassen sich ohne Schwierigkeit in directem Zusammenhange mit dieser nachweisen. Die Fortsätze der Pia mater lassen sich in völligem Zusammenhange und ohne besondere Präparation bis zu einer Vergrösserung von 150 mikroskopisch untersuchen. Der zellige Charakter der Neubildung sowie die histologische Uebereinstimmung derselben in allen Theilen tritt in dem körnigen Ansehen schon recht deutlich hervor. Die Miliarknötchen erscheinen kaum dunkler, sitzen oft gepaart an den gleichfalls infiltrirten Adventitien, oft in den Winkeln, die durch den Abgang eines kleineren Gefässes entstehen. Ich bemerke ausdrücklich, dass hier nur von ganz frischen Bildungen mit deutlich erkennbaren Elementen die Rede ist. Aeltere obsolescirende oder molekular zerfallende Tuberkel sind schon makroskopisch hinlänglich von ihrer Umgebung isolirt, wenn auch nicht so, um sofort die Annahme eines besonderen Vorganges gerade an diesem Punkte voraussetzen zu lassen.

Die miliaren Knötchen bestehen zum grössten Theile aus dichtgedrängten ziemlich deutlich concentrisch gelagerten kleinen einkernigen Zellen; seltener findet sich am Rande eine längliche oder rundliche grössere Zelle mit 2, auch 3 Kernen, den Eiterzellen gleich; häufiger schon sind Kerne mit beginnender Theilung. Ganz gleich beschaffene unregelmässige Haufen zelliger Bildungen finden sich zusammenhängend im Gewebe der Pia. Besonders interessant war mir in zwei Fällen die Infiltration der Adventitia fast aller Arterien der ergriffenen Theile, ein Verhalten, welches bereits von Virchow erwähnt wurde. Beim vorsichtigen Zerzupfen der Zellhaut einer grösseren Arterie isolirten sich grössere zerstreute mit längeren Ausläufern zusammenhängende Zellen. Einige schmal mit ähnlichem einfachen Kerne konnten für junge Bindegewebszellen gelten, andere waren breiter, enthielten zwei, auch drei Kerne, oft in Theilung begriffen, nur zweimal gelang es, beginnende Zellentheilung zu beobachten, indem sich die Zellenmembran zwischen den

Kernen abschnürte. Grössere rundliche mehrkernige Zellen standen in unmittelbarem Zusammenhang mit den gestreckteren Bildungen.

Die Zellenwucherung ist in den tieferen Schichten der Pia mater am stärksten entwickelt Schon mit unbewaffnetem Auge liess sich leicht erkennen, dass die Arachnoidea glatt und gleichmässig die Tuberkelablagerung überspannt, dass aber nach der Gehirnrinde auf der losgelösten Seite der Gehirnhäute Unebenheiten und zahlreiche Knötchen und Körnchen vorspringen. Auf feinen Durchschnitten zeigt sich die Arachnoidea auch da, wo sie, wie auf der Höhe der Windungen, scheinbar von der Pia nicht zu unterscheiden ist, durchaus normal. Häufiger schon glaubte ich in den lockeren Bindegewebsnetzen, welche die beiden weichen Gehirnhäute verbinden und in denen die durch die Arachnoidea tretenden Gefässe verlaufen, körnige Trübung und Schwellung zu beobachten und einmal sah ich innerhalb der Bindegewebsbalken deutliche, unter einander mit breiteren Fortsätzen zusammenhängende Sternzellen mit zahlreichen Kernen. In allen anderen Fällen begann die Zellenproliferation erst in den oberen Schichten der Pia. Häufig waren ziemlich breite Zellen mit Kerntheilung und solche mit zwei Kernen; nicht selten waren kleinere Zellen massenweise so geordnet, als hätten sie sich aus einer grossen mehrkernigen Zelle entwickelt, indem sie an ihren zugespitzten Enden nicht völlig gegen einander abgeschlossen waren. Dieser Schicht der mehr vereinzelten oder zerstreuten Zellenwucherung folgte dichtgedrängt eine bis zur Gehirnrinde sich fortsetzende Lage einkerniger kleiner Zellen, an der Gehirnoberfläche oft begrenzt durch kleine Extravasate und rothbraune Pigmentirung.

Die Lagerung dieser kleinen Zellen war auf hinreichend dünnen Durchschnitten stets die gleiche: sie liessen sich auf langen Strecken in regelmässigen parallelen Reihen verfolgen, und die Aehnlichkeit mit mehrschichtigem Epithel, wenigstens den tieferen kleinzelligen Lagen desselben war gross genug, um zu Täuschungen zu verleiten, wäre das Object nicht seiner Ursprungsstelle nach bekannt gewesen. Stellenweise wurde die regelmässige Schichtenbildung durch dichteres Gedränge von Zellen unterbrochen. Die einzelnen Zellen erschienen kleiner, unregelmässiger und gegen einander gepresst, jedoch war der Kern noch meist gut zu erkennen. Um diese dunklere, weil dichtere Zellenhäufung bildeten die weiterhin gestreckten Zellenreihen concentrische Ringe, die ohne bestimmte Grenze einerseits in den unregelmässigen Zellenhaufen, andererseits in die parallelen Zellenschichten übergingen. An den Präparaten frischer Tuberkulosen waren die concentrischen Bildungen, die Körnchen oder Knötchen in ihren Elementen ebenso deutlich als an den übrigen geschichteten Ablagerungen. In anderen Fällen enthielten sie in den Mittelpunkten nur noch Schollen und molekularen Zerfall, der indess auch streifenweise auftrat. Bei älteren Tuberkeln zeigte sich eine körnige Ablagerung von Kalksalzen, die sich in weiterer Ausdehnung auch auf die Umgebung der erkrankten Stelle erstreckten und dort Netze von dunkelrandigen glänzenden Körnchen bildeten. Diese Netze gingen an verschiedenen Stellen direct in Kernfasern und elastische Fasern der Pia über. Es hatte also eine Verkalkung in dem Saftröhrensystem des Gewebes der Pia mater stattgefunden. Als Anfang dieses Vorganges zeigten sich noch einzelne glänzende Körnchen innerhalb sonst normal aussehender elastischer Fasern.

Ebendahin glaube ich den röthlichen Reflex, den einige besonders dunkelrandige Fasern im Gebiete der Erkrankung zeigten, zählen zu dürfen, da ich dieselbe Beschaffenheit des Saftröhrensystems, welche Virchow als einen Beleg für die besondere Wandung desselben anführt, bei beginnender Verkalkung der Arachnoidea und der Pacchionischen Granulationen, wiederholt beobachten konnte. Salzsäure bewirkte eine Aufhellung ohne merkliche Entwickelung von Gasblasen; in einzelnen grösseren aufgehellten Körnern konnte man andere mehr rundliche Körperchen (Kerne oder Kernkörperchen) erblicken.

Tuberkelbildung in der Pleura und dem Peritonaeum.

Bekanntlich pflegen der Tuberkulose seröser Häute Veränderungen von entschieden entzündlicher Natur vorauszugehen. Aeltere Autoritäten, wie Andral, Cruveilhier, reden von einer Vorliebe des tuberkulösen Prozesses zu Pseudomembranen und Adhäsionen. Ich selbst fand in einem Falle älterer Tuberkulose beider Lungen und Pleuren das Peritonaeum ganz frei, nur eine dünne zwischen Colon transversum und rechtem Leberlappen ausgespannte Pseudomembran war von gelben senfkorn- bis erbsengrossen Tuberkeln durchsetzt. Bei einer frischen Pleuratuberkulose zeigte sich die stärkste Ablagerung in sehr gefässreichen Zottenbildungen und deren Insertion an der verdickten Pleura. Ebenso häufig finden indess beide Vorgänge, die Neubildung von Gefässen und Bindegewebe und die Tuberkelablagerung gleichzeitig statt, und die sogenannte Pseudomembran entwickelt sich mit den Tuberkelelementen und zum Theil durch dieselben, so dass man wohl von tuberkulösen Pseudomembranen reden dürfte.

Sehr häufig findet sich auf den serösen Häuten tuberkulös ergriffener Organe, wohl am gewöhnlichsten auf der Pleura pulmonalis und diaphragmatica, dann auf der Leber ein fast durchsichtiger Belag von der Consistenz und Elasticität der sogenannten fibrinösen Exsudate, nur noch trockener und brüchiger. Er erreicht nie die bedeutende Mächtigkeit der membranösen Ablagerungen der acuten Pleuritis, bildet oft nur leichte Anflüge, die aber stets ein netzartiges Ansehen haben. In den abgezogenen Membranen kann man noch hellere und dunklere Stellen unterscheiden, so wie Körnchen von mehr gelblicher oder gelbgrauer Farbe. Die entblösste Pleura etc. ist stärker geröthet und hat eine rauhe, wie körnige Oberfläche. Von einem Epithelialbelage

findet sich nichts mehr; dagegen findet man bei vorsichtiger Behandlung auf der Oberfläche der netzförmigen Membran Fetzen von grösserer und geringerer Ausbreitung in einfacher, seltener doppelter Schichtung, grössere fettig degenerirte Zellen mit grossen rundlichen Kernen. An einzelnen Knickungsstellen, den Thälern der höckerigen Auflagerung, zeigen sich diese Zellenkerne haufenweise in fettigem Detritus. Die Masse des Belages zeigt, besonders zerzupft und auseinandergezogen, eine feinstreifige Beschaffenheit, wie sie den fibrinösen Gerinnungen als eigenthümlich zugeschrieben wird. Kleine, gewöhnlich einkernige, aber auch grössere mehrkernige Zellen scheinen in der Masse eingeschlossen zu sein. Nach Zusatz von $\bar{A}$ verschwindet die Streifung, die Kerne erscheinen gruppenweise oder isolirt in der ganz hellen Masse, die nur noch einige molekulare Körnchen zeigt. Dagegen werden jetzt geradlinig oder in leichten Biegungen die an die Form der Kernfasern erinnernden Fasern sichtbar, die schon bei dieser ungenügenden Präparation einzelne Kerngruppen zu verbinden scheinen.

Durchschnitte zeigen nun die scheinbar structurlose Membran in ihrer ganzen Dicke von einem mehr oder weniger regelmässigen Netze dunkler Faserzüge durchsetzt, in weiteren Maschen und stärker gewölbt in den stärkeren Auflagerungen, flacher und mehr parallel den Bindegewebszügen der Serosa bei mehr membranartigen Ausbreitungen jener. Die Faserzüge der Auflagerung gehen nun an der Grenze der oberflächlichen Bindegewebsschicht unmittelbar in die feineren Kernfasern oder breiteren elastischen Fasern der Bindegewebsbündel über, denen sie an vielen Stellen ihres Verlaufes durchaus gleich sehen. Meist sind sie indess breiter mit deutlicheren Höhlungen und einzelnen sternförmigen Ausbuchtungen. Beide enthalten grössere und kleinere Kerne. Das Bindegewebe der Serosa selbst zeigt sich gleichfalls von vielen Kernen durchsetzt und enthält zahlreiche weite Gefässschlingen, die auch vereinzelt in die aufgelagerte Schicht vordringen. Es drängt sich unwillkührlich die Vorstellung auf, dass diese scheinbar aufgelagerte (exsudirte fibrinöse) Membran Nichts weiteres sei, als die durch Schwellung emporgehobene oberflächliche Schicht des zellig wuchernden Bindegewebes der serösen Haut, in welchem das Faser-

netz dem in Schwellung und Proliferation begriffenen Netze von Bindegewebskörperchen entspräche, die weiteren feinfaserigen durch Ä aufgeklärten Zwischenräume der Intercellularsubstanz.

Das Verhalten der oberflächlichen Lagen der noch dichteren und parallelen Bindegewebsbündel im Einzelnen zu der stärker oder schwächer sich erhebenden gequollenen Schicht muss, meiner Ansicht nach, dieser Voraussetzung den Stempel der Gewissheit ertheilen. Es steht nämlich die Dicke beider Schichten, der des Bindegewebes und der gequollenen in umgekehrtem Verhältnisse. Wo sich stärkere Vorwölbungen (die eben das netzartige Ansehen bedingen) bilden, befindet sich in der Serosa selbst eine starke Lücke, gleichsam eine Bucht, aus deren Grunde und Seiten sich, der Vorwölbung entsprechend, die Fasernetze entwickeln. Einmal hatten sich zwei der Form nach noch gut erhaltene, mässig geschwellte Bindegewebsbündel von der zusammenhängenden Schicht in einem spitzen Winkel abgehoben. Die umspinnenden Kernfasern des einen waren noch unverändert und ziemlich in der Lage geblieben, während es in der anderen bereits zur Kernwucherung gekommen war. Es lassen sich aus diesen der Tuberkulose eigenthümlichen, sogenannten fibrinösen Exsudatmembranen in grosser Mannigfaltigkeit taugliche Präparate zur Illustrirung der von Virchow festgestellten Thatsache herstellen, dass die sogenannten Exsudate eben keine Exsudate sind, dass sie nicht einfach aus den Gefässen ausschwitzen, sondern aus den transformirten Geweben selbst bestehen.

Die weitere Entwickelung dieser Pseudomembranen zur Tuberkelbildung lässt sich nicht selten an Präparaten desselben Objectes verfolgen. Die fast durchsichtige netzförmige Membran geht gewöhnlich in einer Richtung fortschreitend in eine mehr und mehr feste, undurchsichtige, nicht ferner abziehbare Bildung über. Einmal sah ich auf dem Ueberzuge des linken Leberlappens die pseudomembranöse Bildung in lockeres succulentes Bindegewebe übergehen, das dicht von Miliartuberkeln durchsetzt war. Die Bindegewebsschicht zeigte noch grössere wuchernde Zellen und war von einem regelmässigen einschichtigen Pflasterepithel bedeckt, wie das Peritonaeum selbst.

In den meisten Fällen scheint bei der weiteren Entwickelung der tuberkulösen Pseudomembran die zellige Wucherung von den noch festeren Schichten in die aufgequollenen und emporgewölbten in meist sehr regelmässiger Weise hineinzuwachsen. Gelungene Durchschnitte bieten dasselbe Bild zusammenhängender Zellenlagen, dessen Aehnlichkeit mit den Schichten jüngeren Epithels bei der Tuberkelbildung in den Gehirnhäuten hervorgehoben wurde. Eine Täuschung ist aber hier schwieriger zu vermeiden, da diese Zellenschichten vielfach unmittelbar an den Epithelüberzug der Serosa stossen, zu dem sie sich im Bilde wie ein Rete Malpigh. verhalten.

Bei einer einfachen Lage grösserer Epithelzellen gelangt man wohl noch zu einer schärferen Trennung dieser von den kleineren Zellen der tuberkulösen Wucherung. Der Uebergang von diesen Bildungen zu den grossen schwach conturirten grosskernigen und gewöhnlich Fettkörnchen enthaltenden Epithelien ist zu schroff, um den Beobachter nicht eher zur Scheidung als zur Vereinigung zu veranlassen. In einzelnen Objecten erleichtern grosse mehrkernige Zellen, welche die regelmässige Schichtung unterbrechen oder in Gruppen, durch Faserelemente verbunden, überdecken, die Deutung. Ganz anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn die Epithelien gleichfalls zu dicken Schichten wuchern. Es bieten sich hier oft Bilder, welche die Frage nach der Entwickelung tuberkulöser Neubildungen aus dem Epithel nicht abweisen lassen. Zu einer positiven Entscheidung erscheinen mir die Beobachtungen nicht ausreichend. Ich folge daher in der Darstellung dieser interessanten Bildungen möglichst genau den einzelnen Objecten. Hoffentlich gelingt es einem späteren Beobachter, die Frage nach der einen oder anderen Seite hin zum Abschluss zu bringen.

In der Leiche eines auf der medicinischen Station an Lungen- und Darmtuberkulose verstorbenen Mannes fand sich auf der rechten Zwerchfellspleura, gegenüber der mit grösseren gelben Tuberkeln durchsetzten Pleura der Lungenbasis, eine etwa handgrosse Stelle mit einer netzförmigen ziemlich festen Pseudomembran bedeckt. Dieselbe war nicht mehr im Zusammenhange ablösbar und ging an ihrem vorderen und äusseren Umfange in eine körnige Oberfläche über. Die Körnchen zum Theil nur bei schräg auffallendem Lichte sichtbar, wie die Granulationen des Ependym, mit dem sie überhaupt viel Aehnlichkeit hatten, doch

auch von Hirsekorn- bis Hanfkorngrösse, waren von einem halb durchsichtigen Grau und setzten sich meist auf Durchschnitten der Membran deutlich in ihrem Umfange ab. Vielfache Knötchen durchsetzten noch die Membran, ohne die Oberfläche emporzuheben. Die tieferen Schichten der Pleura, besonders das subseröse Bindegewebe, wo es die Muskelfläche bedeckte und sich zwischen deren Bündel fortsetzte, erschienen frei.

Auf Durchschnitten zeigte mir die oberflächliche Lage der Pleura eine gegen die tieferen normalen Bindegewebsschichten scharf sich absetzende Wucherung. Dieser kernreichen, im Ganzen sehr schmalen und in ihrer Begrenzung ziemlich parallelen Partie folgten nach oben einige, gewöhnlich zwei Reihen rundlicher, jedoch mehr der Längsrichtung nach gestreckter Zellen. Wenn mehrere dieser Zellen zusammenstiessen, hatte es oft den Anschein, als habe man eine grosse, in Theilung begriffene vielkernige Faserzelle vor sich; ein andermal zeigte eine Gruppe kleiner Zellen eine gemeinschaftliche Begrenzung, als lägen sie in einer besonderen Gewebslücke wie Knorpelzellen. Die Kerne dieser Gruppe waren dunkelrandig, einfach und verhältnissmässig gross. Von oben her liess sich nun ein mehrfach geschichtetes Epithel verfolgen. Zwei, auch wohl drei Reihen grosser Zellen, mit einfachen grossen Kernen und einigen feinen Körnchen versehen, an der Oberfläche mosaikartig gegen einander geschoben, tiefer mehr rundlich neben einander geordnet, liessen sich ohne Schwierigkeit verfolgen. Weiterhin fand sich eine Lage, die den Uebergang zu den erwähnten Reihen mehr kleiner Zellen bildete. In dieser Lage war eine bestimmtere Zellenform nicht mehr nachzuweisen, da in ihr theils grössere und kleinere Zellen, theils freie Kerne verschiedener Grösse und Gestalt vorkamen. Die Knötchen der Oberfläche enthielten nach der Oberfläche hin gleichfalls deutliches Epithel im Innern des Durchschnitts, das einigen molekularen Zerfall zeigte, deutliche Grenzen der epithelialen Schichten waren nicht zu erkennen, jedoch fanden sich hier noch einzelne blassrandige epithelartige Zellen. Andere Knötchen zeigten zahlreich sich in voller rundlicher Umgrenzung mit einem grösseren oder geringeren Theile ihres Umfanges in der Epithelschicht steckend; ganz kleine molekular zerfallene schienen ganz dieser Schicht anzugehören.

Diese Beobachtungen scheinen mir nicht ausreichend, für die Tuberkelablagerung in ähnlicher Weise eine Entwickelung aus den Zellen des Epithels zu statuiren, wie sie für den Eiter von Virchow, Buhl und jüngst von Rindfleisch begründet wurde; es fehlt hier eben der dort geführte Nachweis, dass aus der Wucherung der Epithelzellen jene Anhäufungen kleiner einkerniger Zellen hervorgehen, die wir mit weiterer Beziehung zur Tuberkelmetamorphose Tuberkel nennen. Aber es bleibt immerhin bemerkenswerth, dass auch das Epithel tuberkulöser Organe eine Umwandlung erleidet, welche der im Bindegewebe vor sich gehenden der Form nach so nahe steht, dass wenigstens mit grosser Wahr-

scheinlichkeit dieselben Zellenschichten einen Nachschub für hypertrophisches Epithel liefern, in denen die Zellenformation des Tuberkels vor sich geht.

Es gibt vielleicht keinen günstigeren Ort, die Entwickelung des Tuberkels aus Bindegewebe zu studiren, als die serösen Häute. Zuerst wird die Beobachtung meist sehr gefördert durch den Umstand, dass die frische Tuberkelablagerung sich auf eine Lage des serösen oder subserösen Bindegewebes beschränkt und sich anfänglich mehr in der Fläche ausbreitet. Die verschiedene Richtung der Bindegewebsbündel, wie sie auf mikroskopischen Schnitten in Quer- oder Längsrichtung getroffen werden, hebt auch die bereits erkrankte Partie scharf hervor. Das derbere parietale Blatt, besonders das des Peritonaeum, ist aus mehrfachen Lagen zusammengesetzt, unter denen sich die tiefere durch reichliche Netze breiter, die oberflächliche durch eine dichte Lage sehr feiner elastischer Fasern auszeichnet, während das reichliche subseröse Bindegewebe diese Elemente in der gewöhnlichen Form und Vertheilung der umspinnenden Kernfasern enthält. Dieser Verschiedenheit in der Disposition des Faserelements entsprechen die verschiedenen Formen der Zellenwucherung, je nachdem sich die Tuberkulose in der Oberfläche, der Tiefe, oder im subserösen Bindegewebe entwickelt. Während die neugebildeten Kerne der Oberfläche sich in gedrängten Reihen entwickeln, welche dicht unter der Epitheliallage den Eindruck eines Rete Malpighii machen, zeigt das subseröse Gewebe weitmaschige Kernwucherungen, welche die meist geschwellte Intercellularsubstanz (Bindegewebsbündel) umschlingen; dagegen bildet die Kernwucherung der tieferen serösen Schicht ausserordentlich abwechselnde Netze, vielfach gewundene breite Streifen mit ampullenartigen Erweiterungen. Ohne Schwierigkeit lässt sich der Zusammenhang der Kernwucherung mit unveränderten elastischen Fasern beobachten. An den Uebergangsstellen zeigen letztere meist einige molekulare Trübung und Schwellung, zuweilen finden sich in grösserer Entfernung von dem Heerde der Wucherung vereinzelte Kerne. Es kann somit keinem Zweifel unterworfen sein, dass diese Kernwucherung ausschliesslich an die elastischen Fasern, das Virchow'sche Saftröhrchen-

system, gebunden ist. Auf der anderen Seite lässt sich mit gleicher Deutlichkeit die Verbindung der Kernwucherung mit den tuberkulösen Ablagerungen verfolgen. Der frische Tuberkel ist auch in der entschiedensten Knötchenform kein scharf abgegrenztes Gebilde. Schon die älteren Autoritäten bemerkten die Verästelung der Oberfläche des Miliartuberkels in das umgebende Gewebe und die daraus erwachsende Schwierigkeit, ihn völlig zu isoliren. In der That erstrecken sich radiär von der Circumferenz einer dichteren rundlichen Zellenanhäufung nach verschiedenen Richtungen ästige Ausläufer, die sich schliesslich zu dem proliferirenden Saftröhrchensystem verjüngen.

Diese Verästelungen des Tuberkels zeigen in ihrer Zusammensetzung einige Verschiedenheiten vom Tuberkel. Während die dichtere Tuberkelmasse aus kleinen einkernigen Zellen besteht und nur ausnahmsweise und dann mehr in der Peripherie mehrkernige sich isoliren lassen, so kommen in den Uebergangsstellen mehrkernige Formen häufiger vor und unter ihnen solche, in denen die Kerne oder die ganze Zelle in Theilung begriffen sind und unregelmässige gekerbte Umgrenzungen darbieten; bei der Isolirung zeigen sich noch vielfach Fortsätze, oft langgestreckte, wie Kernfasern, welche in der Regel zwei mehrkernige Zellen miteinander verbinden. In den Fortsätzen selbst bemerkt man breitere Stellen, welche längere zugespitzte Höhlungen zu enthalten scheinen, leer oder mit einigen ovalen Körperchen. Auch mit wirklichen kernführenden Saftröhrchen hängen diese Fortsätze gelegentlich zusammen. Es lässt sich dieses Verhältniss kaum anders deuten, als durch die ungleichmässige Zellenproliferation innerhalb der Saftröhrchen. Einzelne Stellen haben sich zu deutlichen Zellen entwickelt, während die verbindenden Glieder des Systems kaum in Schwellung begriffen sind und zum Theil noch das Ansehen elastischer Fasern darbieten. Die Schwellung der Saftröhrchen oder Kernfasern, die rundliche Erweiterung einzelner Strecken mit endogener Kernbildung, die Abgrenzung mehrkerniger Zellen, Zellentheilung und die Bildung der kleinen einkernigen Zellen, welche schliesslich den Tuberkel zusammensetzen, sind nur verschiedene Entwickelungsstufen desselben Vorgangs. So lange die Kern-

bildung noch innerhalb der Saftröhrchen und deren Erweiterungen vor sich gebt, hat es mir nicht gelingen wollen, noch eine besondere Zellenmembran innerhalb der Grenzen des Saftröhrchensystems zu unterscheiden. Nach den Bildern der in Theilung begriffenen mehrkernigen Zellen zu schliessen, ist die Begrenzung der Intercellularsubstanz zugleich Zellenmembran. Aus diesen begrenzenden Membranen, welche nach Virchow's Untersuchungen im normalen Gewebe im continuirlichen Zusammenhange gedacht werden müssen, würden dann durch Abschnürung wirklich geschlossene Zellenformen entstehen. Für diese Anschauung sprechen noch die schon erwähnten, anscheinend soliden Fortsätze der vielkernigen Zellen.

In dem wuchernden Gewebe zeigen sich gewöhnlich in einiger Entfernung von den fertigen Tuberkelablagerungen mikroskopische Nester meist mehrkerniger, in mannigfaltige Theilung und Abschnürung begriffener Zellen. Die Entwickelung dieser kleinen Zellengruppen zu deutlichen Miliartuberkeln lässt sich in den verschiedensten Uebergängen verfolgen. Oft zeigen sich rundliche Abgrenzungen in tuberkulösem Gewebe, dem äusseren Ansehen Miliartuberkeln gleich, in denen die Mehrzahl der Zellen mehrkernig sind und durch ihre gestreckte Form das Verbleiben auf einer früheren Entwickelungsstufe andeuten. Neben diesen Knoten und in unmittelbarer Verbindung mit ihnen geht die zellige Wucherung in breiten Streifen fort, so dass, wie dies als besonders häufig von der oberflächlichen Schicht der serösen Häute bereits erwähnt wurde, die Tuberkel in diese Lagen oder Streifen eingebettet sind. Die rundliche Formation scheint hier bedingt durch eine stellenweise besonders reiche Zellenproduction, welche die parallele Lagerung in concentrische Schichten drängt. In den tieferen Schichten der Serosa, noch mehr in der Subserosa, sind die Knötchen bei weitem weniger häufig. Das Gewebe zeigt sich gleichmässig meist mit einkernigen kleinen Zellenformen infiltrirt, hin und wieder eine Lücke zeigend, wo ein meist obsoletes Gefäss oder ein Rest Intercellularsubstanz noch sichtbar ist. Lehrreich sind besonders Bilder, in denen das Verhältniss der Zellenstreifen zu den Resten der Intercellularsubstanz noch die ursprüngliche Anordnung der Bindegewebsbündel erkennen lässt.

Eine beginnende Tuberkulose der tieferen Pleura costalis zeigte auf dem Durchschnitte unregelmässige, sternförmig auslaufende Zellenhaufen durch feinere gewundene Räume verbunden.

Sehr regelmässige Anordnung der Intercellularräume zeigt die tuberkulöse Infiltration des subserösen peritonäalen Zellgewebes. Auf Querschnitten erscheinen die Stellen der reducirten Bündel als rundliche Lücken in der Zellenwucherung, die ein siebartiges Ansehen darbietet. Längsschnitte geben ziemlich regelmässig spiralig umspinnende Figuren von Kernen und Zellen.

Die tuberkulisirende Metamorphose, kenntlich durch molekularen Zerfall und verschrumpfte schollenartige Körperchen zeigt sich allerdings am deutlichsten innerhalb der miliaren Knötchen. Jedoch tritt diese Umwandlung auch unabhängig von den Knötchen innerhalb der Streifen auf. Häufig beginnt der Zerfall und die Verschrumpfung der wuchernden Gewebe vor der Bildung einkerniger isolirter Zellen, und man trifft stellenweise Formen der gestreckten mehrkernigen Zellen mit noch proliferirenden Fortsätzen, in denen die Kerne bereits verschwunden sind und statt ihrer nur einzelne dunkle eckige Körperchen und zahlreiche Moleküle durch $\bar{A}$ sichtbar werden. Der metamorphosirende Vorgang scheint auch innerhalb des zusammenhängenden Saftröhrchensystems stattzufinden, selbst vor dem Beginn der Kernbildung. Die erweiterten Räume zeigen statt der Kerne unbestimmte körnige und molekulare Körperchen und ungemein dunkle scharfe Begrenzungen. Eine ähnliche Erstarrung ergreift die elastischen Fasern in der Nähe tuberkulöser Ablagerungen; sie sind dunkler geworden, reflectiren das Licht stärker und zeigen mannigfache körnige Trübungen in ihrem Innern. Diese sind häufig eiweissartiger Natur und verschwinden bis auf wenige Moleküle nach Zusatz von $\bar{A}$. In anderen Fällen sind die elastischen Fasernetze auf grösseren Strecken mit Fettkörnchen gefüllt und zeigen dann recht schön gezeichnete Figuren, indem Reihen grösserer Tröpfchen wie Perlenschnüre geordnet durch mehr molekular getrübte, vielfach geschwungene Linien verbunden werden. Die Obsolescenz und Verkalkung der tuberkulösen Ablagerung pflegt in gleicher Weise unmittelbar das benachbarte elastische Gewebe zu ergreifen, und

findet man die Kalksalze nicht nur in Form von unregelmässigen Körnchen, sondern auch in einzelnen kleinen Krystallen niedergeschlagen. Wie im Tuberkel selbst bestehen dieselben nicht oder nur zum geringsten Theile aus kohlensaurem Kalke, indem Mineralsäuren die Niederschläge auflösen, ohne Gasblasen zurückzulassen. Die tuberkulösen Ablagerungen der serösen Häute scheinen übrigens besondere Neigung zur Obsolescenz und Verkalkung zu haben. Die Schneide der zu Durchschnitten verwendeten Messer wird rasch schartig, und deutliche Kalkconcremente zeigen sich bereits in frischen Zellenwucherungen, besonders in der Adventitia kleiner Arterien, die auch bekanntlich früh obsolet zu werden pflegen.

Tuberkulose der Lungen.

Die zur Darstellung feinerer Durchschnitte aufgeblasenen und getrockneten Lungen führen zu keinem befriedigenden Resultate. Gewöhnlich trocknet das aufgeblasene Gewebe und die tuberkulöse Ablagerung nicht gleichmässig ein, letztere zieht sich innerhalb der Alveolen mehr concentrisch zusammen und bleibt auf Durchschnitten nicht in unmittelbarem Zusammenhange mit der Wand derselben. Bei dieser mechanischen Trennung des Zusammenhanges zwischen den wuchernden Geweben und dem fertigen freien Produkt gelingt es nicht, den Uebergang der einzelnen Gewebsveränderungen von der Kernvermehrung bis zur einkernigen Zelle des Tuberkels mit der Genauigkeit zu verfolgen, wie dieses bei der Tuberkulose der serösen Häute möglich war. Dazu kommt die leichte Verschiebbarkeit des Lungengewebes, so dass auch bei sehr sorgfältiger Behandlung ein fortlaufender, möglichst paralleler Schnitt nicht zu erlangen ist; gewöhnlich weicht das Gewebe der Schneide des Messers mehr aus, als der Tuberkel, und man erhält bei befriedigender Feinheit des ganzen Schnittes verschiedene nicht zusammengehörige Lagen.

Tuberkel von einer Kleinheit, dass nur eine Alveole erfüllt war, habe ich nicht beobachten können. Die Ablagerung füllt das ganze Infundibulum und ragt meist deutlich in den entsprechend kleinsten Bronchus hinein. An den vielen Stellen der Wandung,

sowohl der Alveolen als der dickeren die Alveolen umrahmenden Balken ist eine Kernvermehrung nicht zu verkennen, jedoch ist dieselbe keineswegs gleichmässig vertheilt, und einzelne Alveolen so wie deren Balken zeigten die normalen Verhältnisse. Auffallend zahlreich sind die grossen vielkernigen Zellen, auf welche Virchow zuerst aufmerksam machte. Sie sind meist rundlich, weit grösser, wohl um das Doppelte, als die Epithelien der Alveolen und mit 4 — 8 grossen rundlichen Kernen versehen, welche die Zelle nicht selten ganz füllen und dieselbe als rundliche freie Kernhaufen erscheinen lassen. In einem ausgezeichneten Falle einer sehr frischen infiltrirten Tuberkulose bildeten diese vielkernigen Zellen den überwiegenden Bestandtheil des Tuberkels. Wo die Bilder ein Urtheil über die Lage derselben zuliessen, schienen sie in doppelten und mehr Schichten einen Kern der dem Tuberkel gewöhnlichen einkernigen kleinen Zellenformen zu umgeben, entsprechen also dem Sitze nach den Epithelien. Der Alveolenwandung, der Alveole selbst adhärirte diese Schicht mehrkerniger Zellen meist ziemlich fest. Einen Zusammenhang oder eine Art Uebergang zwischen den kernhaltigen Faserzellen der Alveolarwand und diesen vielkernigen Gebilden habe ich nur in einem Falle mit einiger Sicherheit beobachten können. Das langmaschige Netz sehr feiner elastischer Fasern, welches das Alveolargewebe kenntlich macht, fehlte, oder es hatte sich vielmehr zu langgestreckten ein- und mehrkernigen zellenartigen Räumen entwickelt, durch dünnere Fortsätze zu einem ähnlichen Netze verbunden. Der directe Uebergang dieser Gebilde in normale elastische Fasern liess sich vielfach leicht beobachten; weit seltener waren Präparate, die einzelne grössere unregelmässige Hohlräume, welche den vielkernigen Zellen des Tuberkels schon näher standen, im Zusammenhange mit den einfacheren Formen gestreckter Bindegewebszellen erkennen liessen, und nur einmal gelang es, eine Reihe vielkerniger Zellen wenigstens in dichter Anlagerung an jene Hohlräume anzutreffen.

Ich kann es nach meinen Beobachtungen nicht einmal für wahrscheinlich halten, dass sich die Tuberkel in den Lungen ausschliesslich aus den Bindegewebszellen der Alveolarräume ent-

wickeln. Wie ich bereits erwähnt habe, ist es mir nicht möglich gewesen, genauer zusammenhängende Beobachtungen des tuberkulösen Lungengewebes zu machen, aber es ist Thatsache, dass die Lagen grosser vielkerniger Zellen, welche ohne Zweifel die Brücke zwischen dem wuchernden Mutterboden der tuberkulösen Ablagerung und dieser selbst bilden, oft von Alveolen mit normalem elastischen Fasergewebe umgeben sind. Die peripherische Lagerung der grossen Mutterzellen zu dem kleinzelligen Kern widerstreitet aber der Annahme eines von einer beschränkten Stelle her vorgeschrittenen Wachsthums des Tuberkels. Die concentrisch den Begrenzungen des Infundibulum folgende Schichtung des frischen Miliarknötchens lässt vielmehr eine gleichmässige Entwickelung von den begrenzenden Wandungen aus voraussetzen. Die gar nicht seltenen Fälle von infiltrirter Tuberkulose, welche gleich der acuten Pneumonie gleich grössere Theile eines Lungenlappens im Zusammenhange rasch verdichten, setzen ausgedehnte Exsudationsflächen im alten Sinne voraus, welche auf das Bindegewebe der Lungenläppchen in seiner Gesammtheit oder deren Epithelialauskleidung wenn nicht auf beide Gewebstheile zurückführen. Da eine solche ausgebreitete Wucherung des Bindegewebes in der tuberkulösen Lunge nicht existirt, so hat beim Lungentuberkel die Annahme einer Entwickelung aus wuchernden Epithelzellen, zu welcher Virchow bereits 1850 gekommen war *), nichts besonders Willkürliches.

Deichler's Beobachtungen **) der Tuberkelbildung aus den Kernen der in den elastischen Balken verlaufenden Pulmonalarterien, sind mit diesen Fällen geradezu unvereinbar. Die Balken des tuberkulösen Lungenläppchens zeichnen sich nach meinen Beobachtungen allerdings häufig durch reichliche Kernwucherung aus. Aber in diesen Fällen liess sich aus der Beschaffenheit des Tuberkels diese Kernwucherung als ein jüngerer Vorgang nachweisen; das Aestchen der Pulmonalarterie schien meist völlig obsolet, und die Kernwucherung schien mir dann die Bedeutung einer beginnenden Abkapselung zu haben.

*) Deutsche Klinik, 1850. No. 15. Sitzung der Gesellsch. für wissensch. Med.

**) Es sind mir dieselben nur aus den Referaten der medicinischen Jahrbücher von Dr. Klob bekannt. 1862. S. 85.

Während ich mich bemühte, an getrockneten und frischen tuberkulösen Lungen die pathologischen Beziehungen des Lungenepithels zum Tuberkel festzustellen, musste meine Aufmerksamkeit natürlich auch stets auf die normalen Verhältnisse des zelligen Belags der letzten Lungenläppchen gerichtet sein. Die Erfahrungen, welche ich bei dem Studium des Epithels der Arachnoidea gemacht hatte, liessen mich von den Schwierigkeiten beim Auffinden des Lungenepithels weniger überrascht werden, als es sonst wohl der Fall gewesen wäre. Denn in der That, es kann sich ereignen, dass man trotz der Frische der Objecte (5 Stunden post mortem) und aller möglichen Vorsicht unter hundert und mehr Präparaten auch nicht ein völlig genügendes Bild gewinnt. Die vereinzelt oder gruppenweis unregelmässig umhergestreuten Zellen, welche man allerdings häufig genug in den Alveolen findet und die auch die Eigenthümlichkeiten von Epithelzellen haben, lassen keinen bestimmten Rückschluss zu, da sie eben so gut aus den Bronchienzweigen der letzten Lungenläppchen losgelöst sein können. Als zusammenhängenden Belag der Alveolarwand, wenn diese nicht überhaupt entblösst ist, sieht man gewöhnlich nur eine feinstreifige Membran mit rundlichen Kernen, die nach Zusatz von $\overline{A}$ schärfer hervortreten und durch Form und Grösse eine Verwechselung mit den Capillarkernen leicht vermeiden lassen. Dieser Belag ist offenbar die structurlose zarte Basalmembran mit Zellenkernen, welche nach Henle's Beobachtungen noch die stark vorspringenden Capillarschlingen der Alveolenwandung überzieht*). Nach meinen Beobachtungen an dem Epithel der Arachnoidea konnte ich diese Basalmembran nur für verändertes Lungenepithel halten. Auf der Arachnoidea, die doch ein weit resistenteres Epithel hat, findet man ohne besondere Vorsichtsmaassregeln nur freie Zellenkerne, in einem zusammenhängenden feinstreifigen Belage vertheilt. Ein Verwischen der Zellengrenzen ist übrigens auch an Schleimhäuten nicht ungewöhnlich, deren Epithelien ausser jedem Zweifel anerkannt sind. So fliesst das Epithel der Blase nicht selten in Choleraleichen, wenn man so will, zu einer Basalmem-

*) Henle's Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen. II. Bd. 1862.

braun zusammen, und lässt sich diese Veränderung stufenweise an einzelnen Zellengruppen verfolgen. Indem nämlich an den sich berührenden Partien der Zellenmembran die Grenzlinie der Einzelzelle verschwindet, dagegen an der gemeinsamen Umgrenzung von 2, 3 und mehr Zellen noch persistirt, glaubt man oft, enorme Zellen mit vielen Kernen vor sich zu haben. Es lässt sich nun unschwer begreifen, wesshalb das Lungenepithel weit rascheren und bedeutenderen Veränderungen nach dem Tode ausgesetzt ist, als das der anderen Organe; ich erwähne nur den unmittelbaren Contact der atmosphärischen Luft, vielleicht auch der aus den Bronchien stammenden Feuchtigkeit, mit den äusserst zarten Zellenwandungen. Von der Existenz eines völlig zusammenhängenden Epithels der Alveolen habe ich mich an der menschlichen Lunge in drei Fällen überzeugt. Zweimal sah ich auf feinen Schnitten der aufgeblasenen und getrockneten Lunge eines Tuberkulösen die Wand einer Alveole von einer vollkommen mosaikartigen Zeichnung bedeckt. Unter Zusatz von angesäuertem Wasser quollen die Einzelräume zu deutlichen Zellen auf, deren Grenzen durch $\bar{A}$ zerstört, die zuerst undeutlichen Zellenkerne in scharfer, jedoch von der früheren deutlich unterschiedenen Begrenzung zeigten. In dem einen Falle hatte sich die Zellenlage zum Theil von der Alveolarwand gelöst, bei sonst ungestörtem Zusammenhange der ganzen Epithelschicht, was die Beobachtung über jeden Zweifel sicher stellte. Will man sich nur von der Existenz des Lungenepithels überzeugen, so kann ich zu diesem Zwecke die Lungen junger noch säugender Thiere empfehlen, welche man durch Verblutung tödtet, um die der Beobachtung lästige Füllung der Lungencapillaren möglichst zu beseitigen. Die Lungen einer 3 Wochen alten Katze liessen ohne Schwierigkeit fast in jedem Präparate einzelne und mehrere zusammenhängende Alveolen mit völlig deutlichem Epithelialbelage beobachten. Die Zellen waren leicht molekular getrübt, hatten einen ziemlich starken Dickendurchmesser, der sie der cylindrischen Form annäherte, und deutliche von oben rundliche Kerne. Nach Zusatz von $\bar{A}$ schwinden die Zellengrenzen, die Kerne treten scharf hervor, ohne sich zu berühren. Besonders schön stellt sich der Epithelüberzug der elastischen Balken

dar, an deren Grenzen einzelne Capillarschlingen eine Reihe Zellen nicht selten so weit vorschieben, um eine Beobachtung en profil zu ermöglichen: man sieht dann, dass die Kerne nicht ganz rund, sondern meist etwas in die Länge gezogen sind. Die Beobachtung dieser Objecte ist verhältnissmässig so leicht, dass ich eine ohnehin nicht zu dieser Abhandlung gehörige Abbildung für unnöthig halte; der Exkurs über die Existenz der Lungenepithelien war wohl nach den Arbeiten Deichler's und Zenker's nicht zu vermeiden *).

Dass der Miliartuberkel der Lungen nur die Tuberkulose eines einzelnen Lungenläppchens darstellte, war bereits den französischen Autoritäten klar geworden. Sie überzeugten sich wenigstens, dass das Knötchen keinesweges ein etwa kugelrundes selbständiges Gebilde im Lungengewebe sei, sondern mit der Loupe betrachtet, eine mehr längliche seitwärts ausgebuchtete Form habe; auch das Hineinragen des Tuberkels in den kleinsten Bronchienzweig wurde mit Bestimmtheit von Cruveilhier beobachtet. Von einem eigentlichen Wachsthum des Lungentuberkels kann also nicht gut die Rede sein. Die Ausbreitung des Prozesses über weitere Strecken schien mir, wo ich frische oder wenigstens nicht gar zu alte Lungentuberkulose beobachtet habe, stets von der Vertheilung der kleineren Bronchien abhängig zu sein. Die Tuberkeln gruppirten sich, der dichotomischen Theilung entsprechend, zu 2, 4, 6 etc. um einen centralen Bronchus, dessen Gebiet im Alveolargewebe sie eben ergriffen hatten. Auf dem Durchschnitt erscheinen diese Gruppen traubenförmig, wenn der Schnitt sie in Längsrichtung des Bronchus, kreisförmig, wenn er diese mehr der Quere nach traf. Ist in letzterem Falle der centrale Bronchus mit Eiter gefüllt und etwa noch erweitert, so hatte man nach der früheren Anschauung eine Tuberkeleruption in der Umgebung eines Erweichungsheerdes oder einer beginnenden Caverne. Bei einiger Uebung kann man sich unschwer von der Richtigkeit der Reinhardt'schen Untersuchungen überzeugen und von den sogenann-

*) Die Frage des Lungenepithels ist seitdem durch die Arbeit Eberth's erledigt.

ten Erweichungspunkten den centralen Bronchus rückwärts bis zum Uebergange in einen stärkeren Ast, dann aber auch vorwärts in seinen weiteren Theilungen verfolgen so weit, als es sich eben noch um eine fortlaufende Röhrenbildung handelt, bis zum Uebergang in die sekundären Lungenläppchen und zuweilen noch etwas darüber hinaus. An letzterer Uebergangsstelle lässt sich meistens der Beginn der Cavernenbildung nachweisen. Ich fand dort häufig eine kleine sackförmige Erweiterung, zuweilen bis Erbsengrösse, mit eitrigem Inhalte und stark pigmentirten, oft ganz schwarzen Wandungen. Aehnliche Erweiterungen bis zur Grösse eines Kirschkernes finden sich weiter rückwärts in den kleineren Bronchien und zwar fast regelmässig, wenn nicht stets, vor einer dichotomischen Theilung des Bronchus, deren kleine trichterförmige Mündungen sich durch ihren gelben Inhalt deutlich von der schwärzlichen Wand der kleinen Bronchiektasie absetzen. Verfolgt man einen dieser Zweige weiter, so gelangt man an der nächsten Theilungsstelle wieder in eine kleine sackartige Erweiterung und sofort. Auf Durchschnitten umfangreicher tuberkulöser Ablagerungen erscheint daher das ganze Gewebe von kleinen Eiterheerden durchsetzt, von rundlicher oder auch buchtiger Form, wenn ein Bronchus mehr in der Längsrichtung getroffen ist. An einzelnen umschriebenen Stellen zeigt sich das Gewebe der Wandung aufgelockert und weisslich infiltrirt, an anderen ist es bereits zu kleinen Ulcerationen gekommen. Ist die Wandung ganz zerstört, so liegt die tuberkulöse Ablagerung im Grunde des gewöhnlich scharfrandigen Geschwürs, und man könnte dann wieder im alten Sinne von secundärer Tuberkulose der Cavernenwandung reden. Es handelt sich aber in diesen Fällen um bestimmt nachweisbare Wandungen erweiterter Bronchien. Diese Zustände des feineren Bronchiensystems finden sich äusserst häufig bei frischeren Tuberkulosen und dürfen wohl als die regelmässige Ursache der Cavernenbildung betrachtet werden. Es versteht sich von selbst, dass ähnliche Zustände in den grösseren Bronchien, so wie jeder andere zur Ulceration führende Vorgang auch in tuberkulösen Lungen zur Cavernenbildung führen; doch geschieht dieses verhältnissmässig selten. Die Erweiterungen grösserer Bronchienäste in tuberkulösen Lungen

entwickeln sich meist secundär in Folge stärkerer Schrumpfungen des Lungengewebes mit schwartigen Verwachsungen der Pleuren, wie so häufig in der Spitze des oberen Lappens. Ulcerative Entzündungen in den stärkeren Bronchien führen weit schwerer zur Bildung von Cavernen. Ich führe aus einer nicht unbeträchtlichen Zahl ähnlicher einen exquisiten Fall an, in welchem ausgebreitete diphtheritische, stellenweise tiefgreifende Ulcerationen sich über einen beträchtlichen Theil der grösseren Bronchien, von denen der zweiten Ordnung ab erstreckten, die zugleich cylindrisch und stellenweise sackförmig erweitert waren. Das mit zahlreichen frischen Tuberkeln durchsetzte Lungengewebe enthielt aber keine Cavernen. Es scheint in diesen Fällen eine stärkere Bindegewebsbildung in der fibrösen Schicht der grösseren Bronchien die Ulceration bei ihrem Fortschreiten gegen das Lungengewebe abzuschliessen: auf Durchschnitten umgab auch eine starke weissliche Bindegewebsschicht die am meisten ergriffenen Bronchien.

Es ist also der eitrige Katarrh des feineren Bronchiensystems, welcher zur Höhlenbildung in tuberkulösen Lungen führt. Bekanntlich sind umfangreiche tuberkulöse Ablagerungen in den Lungen ohne jede Höhlenbildung keine Seltenheit. Auf der anderen Seite finden sich sackförmige Erweiterungen der kleineren Bronchien sehr häufig bei Katarrhen mit reichlicher Schleim- und Eiterbildung. Damit es aber zur Ulceration dieser Bronchiektasien, d. h. zur Cavernenbildung komme, muss Tuberkulose des umgebenden Lungengewebes oder eine zur sogenannten chronischen Pneumonie führende, tiefer greifende Entzündung der Bronchienwandungen hinzutreten. In letzterem Falle sieht man aber fast niemals die ausgebreiteten und tief greifenden Ulcerationen, welche die Cavernen tuberkulöser Lungen auszeichnen und die in vorgeschrittenen Fällen eine Entscheidung ihres Ursprungs nicht mehr gestatten. Die narbenartige Verdichtung des Lungengewebes, welche sich eben in Folge einer tiefer greifenden ulcerativen Zerstörung der kleineren Bronchien entwickelt, bildet zugleich eine Art Schutzwand des Lungengewebes gegen Cavernenbildung in ähnlicher Weise, wie die Verdickung der fibrösen Schicht bei Geschwüren grösserer Bronchien die Ulceration des Lungengewebes

selbst verhindert. Auch die intensiveren Fälle dieser Bronchienerkrankung können unter Umständen lange Reihen von Jahren bestehen, ohne das Leben wesentlich zu gefährden. Nur wenn durch anderweitige Einflüsse der entzündliche Prozess den brandigen Charakter angenommen hat, kommt es zu rascher Cavernenbildung. Aber selbst dieses Stadium pflegen einzelne Fälle zu überstehen und erst wiederholte Anfälle von Lungenbrand führen das Ende herbei. Ein ausgezeichnetes Beispiel dieses Verlaufes, welches circa 20 Jahre hindurch ein Genosse der Irrenstation war, hat trotz des mindestens 15jährigen Bestehens einer chronischen Bronchopneumonie beider Lungen, ein Alter von 86 Jahren erreicht. Das umfangreiche Krankheitsjournal vom Februar 1846 bis zum Herbste 1861 erwähnt wiederholt, gewöhnlich im Frühjahr und Herbst, fieberhafte Brustbeschwerden mit reichlichem blutstreifigen Auswurf stellenweise matter Percussion etc., welche die Exacerbation der sich auch in der Zwischenzeit bemerklichen chronischen Pneumonie auszeichneten. Im Auswurf wurden in den letzten drei Jahren elastische Fasern gefunden; es war daher das langjährige Bestehen geschwüriger Zustände innerhalb der Lungen nicht zu bezweifeln. Im December 1860 wurden bedeutendere Mengen Blutes ausgehustet; der hochbejahrte Mann kam sehr herunter, erholte sich aber, wie stets vorher, bald und gewann sein gut genährtes Aussehen wieder. Erst ein Jahr später führte eine diffuse Bronchopneumonie das Ende herbei. Es fanden sich, wie vorausgesetzt wurde, zahlreiche Bronchiektasien in noch lufthaltigem Gewebe, umfangreiche Partien narbig verdichtet, um rauhwandige Ektasien und einige grössere alte Cavernen, von Strängen durchzogen, dann aber im unteren Lappen der linken Lunge eine diffuse Bronchopneumonie im Uebergange zum brandigen Zerfall.

In tuberkulösen Lungen befindet sich nun das Lungengewebe, welches die kleinen Ektasien umgibt, zum grössten Theile im Zustande der Obsolescenz und stellt so nach Zerstörung der dünnen Bronchienwandung den nekrotisirten Grund des Geschwüres her. Zu einer ausreichenden Narbenbildung, welche dem Lungengewebe Schutz gewähre und die Ausbreitung der Caverne verzögere, kann es erst nach völliger Ausstossung der tuberkulösen und gleichsam

nekrotisirten Partien kommen. Es lässt sich unter diesen Umständen die im Verhältniss zur chronischen Bronchopneumonie so rasche und ausgedehnte Cavernenbildung tuberkulöser Lungen ohne Voraussetzung eines weiteren specifischen Vorganges recht wohl begreifen. Weiter lässt sich der Einfluss der Tuberkulose auf die Entwickelung der Cavernen nicht ausdehnen. So oft ich Gelegenheit hatte, die Bildung von Cavernen bei frischen Tuberkulosen zu untersuchen, war die Erkrankung der feineren Bronchien unzweifelhaft älteren Ursprungs. Es fehlte die Röthe des frischen Katarrhs, während die Pigmentirung, welche die Wandungen der kleinen Ektasien und der in sie mündenden Aestchen oft völlig bedeckte, auf entzündliche Vorgänge von langer Dauer hinwies.

Cavernen sind nun bekanntlich in tuberkulösen Lungen ein so überaus häufiger Befund, dass bei der physikalischen Untersuchung in der Regel der Nachweis derselben zur Diagnose genügt. Nach unserer Darstellung wird aber durch dieses Verhältniss eine von älteren Autoritäten vielfach vertretene Ansicht wieder hervorgehoben, dass nämlich die Tuberkelablagerung in den Lungen sich aus einer Entzündung der feineren Bronchien, einer sogenannten capillären Bronchitis entwickele. Wie bereits erwähnt, verhält sich die Tuberkelablagerung in ihrer Gruppirung analog der lobulären oder katarrhalen Pneumonie. Die Erkrankung breitet sich in dem bestimmt begrenzten Gebiete einzelner Bronchienästchen aus und zwar in aufsteigender Weise sich immer zu grösseren Gruppen gestaltend und zuletzt die grösseren Bronchien in ihr Bereich ziehend; die tuberkulöse Infiltration grösserer Lungenpartien hat daher in der Zeichnung ihrer Durchschnitte eine ungemeine Aehnlichkeit mit der katarrhalischen Pneumonie und ist sicherlich oft mit dieser verwechselt worden, wenn nicht miliare Knötchen in anderen Lungenpartien der Diagnose zu Hülfe kamen. In einem derartigen Falle, bei welchem schon während des Lebens eine rasch sich ausbreitende Infiltration zuerst des rechten, dann des linken unteren Lungenlappens mit consonirenden Geräuschen eine doppelseitige Pneumonie voraussetzen liess, wurde nur durch die Gegenwart einiger weniger frischer Miliartuberkel an der Grenze der Infiltration die genauere Untersuchung dieser umfangreichen

Veränderung veranlasst. Die feineren Bronchienverzweigungen waren im Bereich der Infiltration stark mit Eiter gefüllt und enthielten zahllose sackförmige Erweiterungen mit stark pigmentirten Wandungen, welche verschiedene weissliche morsche Stellen zum Theil mit Uebergang in Ulceration enthielten. Das Lungengewebe zeigte eine ziemlich regelmässige Marmorirung durch scharfe Abgrenzung verschieden veränderter Lungenpartien. Die meisten Läppchen von circa 1—2 Zoll Durchmesser auf dem Durchschnitt waren gleichmässig mit einer festen, durchsichtig grauen, granulirten Masse infiltrirt, jedoch am Rande mehr rothgrau; einzelne Läppchen waren weniger prominent, glatt, mehr rothbraun, wie splenisirt. Die gelben Erweichungspunkte liessen sich ohne Schwierigkeiten, so oft man den Versuch machte, als den eitrigen Inhalt kleiner Ektasien nachweisen. Die trockne feste Beschaffenheit, so wie die halbdurchscheinende Farbe der granulirten Theile, war jedenfalls ungewöhnlich für eine pneumonische Infiltration. Die mikroskopische Untersuchung zeigte der Hauptmasse nach kleine und kernige Zellen, durchaus denen in frischen Miliartuberkeln gleich, dann aber ausserordentlich zahlreich grössere Mutterzellen mit 4, 6—8 Kernen. In einem zweiten Falle, in welchem eine Infiltration des linken Unterlappens schon längere Zeit vor dem Tode bestand, war das Atelektar- und Injections-Stadium bereits vorüber. Die Durchschnittsfläche war ziemlich gleichmässig grau, wenig granulirt, mit einzelnen gelblichen Knötchen. Die Bronchien der infiltrirten Partie enthielten wenigen zähen Eiter, in einigen Erweiterungen von fester fast käsiger Consistenz, der auf dem Durchschnitt dann als gelbliches, in die graue Masse eingesprengtes Knötchen erschien. Es war also in diesem Falle überhaupt nicht zur Cavernenbildung gekommen, der Inhalt der Bronchien hatte sich zu einer käsigen Masse eingedickt, wie das ja auch häufig genug noch in fertigen, nicht zu grossen Cavernen geschieht, die dann leicht für grössere verkäste Tuberkelknoten genommen werden. Ausser einer alten etwa haselnussgrossen Erweiterung im Verlaufe eines grösseren Bronchus des oberen narbig verdichteten Lappens enthielt die Lunge keine Cavernen; ältere so wie frischere graue Tuberkel waren zahlreich in beiden Lungen.

Die tuberkulöse Infiltration der Lungen bildet in ihren Stadien eine innige Analogie zu der katarrhalischen Pneumonie, und es verdient jedenfalls hervorgehoben zu werden, dass beide sich recht häufig unter denselben allgemeinen krankhaften Einflüssen entwickeln. Es war bereits Andral aufgefallen, dass unter den fieberhaften Exanthemen besonders häufig die Masern die Lungenschwindsucht im Gefolge hätten; die Tuberkulose entwickelt sich dann direct aus der Bronchitis der Masernkranken *). Nach zahlreichen Beobachtungen, welche sich mir während einer Masernepidemie 1851 bis 1852 im Leichenhause der Charité darboten, war die infiltrirte Lungentuberkulose ein fast regelmässiger Befund. Feste graue und gelbgraue Massen nahmen grössere Lungenpartien ein, vorzugsweise gern die in der Nähe des Hilus, wo nach meiner Erfahrung auch die katarrhalischen Pneumonien am häufigsten beginnen. Als Uebergänge fanden sich weniger feste, stärker injicirte röthlichgraue Stellen, dann ausgedehnte Atelektase, mehr oder weniger dicht infiltrirt, alle diese Veränderungen in der lobulären Form vertheilt, wie sie gerade die katarrhalische Pneumonie auszeichnet. Die Bronchien, besonders die feineren Aeste, waren mit einem schleimig-eitrigen Sekret überladen und vielfach erweitert. Man deutete, den Anschauungen Reinhardt's entsprechend, den Befund als eine in Tuberkulisation übergegangene katarrhalische Pneumonie. Aber die frisch infiltrirten Lungenläppchen zeigten nicht die Eiterbildung der Pneumonie, sondern enthielten dieselben zelligen Formen, welche auch die frischeren, in denselben Lungen vorkommenden Miliartuberkel zusammensetzten.

In nicht wenigen Lungentuberkulosen ist ein Katarrh der entsprechenden feineren Bronchienäste zwar nicht vorhanden, indess habe ich dieselben verhältnissmässig weit und besonders stark pigmentirt gefunden. Auf Durchschnitten, besonders wenn die Lunge im Allgemeinen mehr blass ist, heben sich die Verästelungen der kleineren, zu den tuberkulösen Partien führenden Bronchien ziemlich scharf ab, indem sie sich je nach der Richtung des Schnittes in der bekannten baumartigen Zeichnung oder als mehr oder weniger concentrisch gestellte, kleine schwarze Kreise dar-

*) Clinique med. II. p. 40.

stellen. Die anatomische Untersuchung unterstützt daher wesentlich die klinischen Ansichten der oben erwähnten Autoritäten, dass der Tuberkulose der Lungen stets längere oder kürzere Zeit eine Entzündung der Bronchialschleimhaut vorausgehe. Der Sitz dieser Vorgänge in den tieferen Bronchienabschnitten erklärt die Abwesenheit von Husten, Auswurf und anderen Symptomen, welche die Aufmerksamkeit des Kranken oder dessen Umgebung auf die Erkrankung der Lungen lenken und eine physikalische Untersuchung der Lungen veranlassen. Wer indess Gelegenheit hat, eine grössere Anzahl dieser Kranken nicht nur vorübergehend zu beobachten, sondern viele Jahre unter dauernder Aufsicht zu behalten und bei einem auch weniger bedenklich erscheinenden Rückfall nicht versäumt, stets von Neuem die Respirationsorgane physikalisch zu untersuchen, wird häufig genug dahin kommen, endlich unzweideutige tuberkulöse Ablagerungen zu constatiren, wo er wiederholt Jahre hindurch zu gewissen Zeiten nur leichte capillare Katarrhe vor sich zu haben glaubte. Die Anschauung Broussais, dem als Militairarzt diese Gelegenheit dauernder Beobachtung in glänzender Weise geboten war, stützte sich daher auf eine wirklich klinische Erfahrung. Als Arzt einer stark besetzten Irrenanstalt, deren Angehörige zum grossen Theile bis zum Tode dort verpflegt werden, habe ich die Bedeutung dieser anscheinend leichten Katarrhe der feineren Bronchien in weiteren Verfolgen häufig genug auf dem Leichentische erklären können. Die Entwickelung der Lungentuberkulose aus einer schleichenden Capillarbronchitis erklärt auch, wesshalb so überwiegend häufig die oberen Lungenlappen den Ausgangspunkt der Erkrankung bilden. Denn wie selten befinden sich die feineren Bronchienabschnitte derselben bei Erwachsenen in normalem Zustande, selbst in sonst ganz vortrefflichen Lungen? Die leichtere Verwundbarkeit der Lungenspitzen ist auf verschiedene Weise gedeutet worden, durch den weit kürzeren Verlauf der Bronchien dieser Theile, welcher der allmäligen Erwärmung der inspirirten Luft wenig günstig sei (Cruveilhier), durch den geringeren Umfang ihrer Respirationsbewegungen (Donders), welcher Anhäufung von Schleim und Adhäsionen der Pleuren erleichtere etc,

Da nun die Lungentuberkulose in allen ihren Ablagerungsformen vom Miliarknötchen bis zur massenhaften Infiltration eine mehr oder weniger bedeutende Erkrankung gewisser Bronchienabschnitte voraussetzt, so ist in jedem einzelnen Falle eine Erforschung letzterer zu einer genauen Erkenntniss nicht wohl zu entbehren. Eine aufmerksame Untersuchung der feineren Bronchien wird aber um so räthlicher, je älter und veränderter die Ablagerungen zu sein scheinen. Die vielfachen, meist auf die Lungenspitze beschränkten Veränderungen der Bronchien werden nur zu häufig für Reste einer abgelaufenen Tuberkulose gehalten und nach Bedürfniss zur Deutung des allgemeinen Krankheitscharakters u. dgl. m. verwendet. Besonders häufig ist dieses der Fall bei den erbsen- bis haselnussgrossen gelben Knoten, welche fast stets auf dem Durchschnitte eine schmierig breiige Masse im Centrum, von härteren Schichten umgeben, zeigen und die wohl das eigentliche Schema der Laennec'schen Erweichungslehre abgegeben haben. Diese Knoten sind nun Nichts weiter, als der eingetrocknete Eiter sackartig erweiterter Bronchien, ein gewöhnlicher Befund in tuberkulösen Lungen, aber auch in nicht tuberkulösen Lungen häufig an der Spitze, in einzelnen Fällen in ausgezeichnetem Grade durch die ganze Lunge zerstreut vorkommend. Es gelingt meist leicht, selbst auf Durchschnitten den Zusammenhang mit den Bronchien herzustellen und die Kapsel des Tuberkels als Wand der peripherisch verdickten Bronchiektasie nachzuweisen. Auch die mehr gewundenen, mit einer schmierigen Masse angefüllten Höhlungen, welche gewöhnlich ein hartes grauschwarzes Narbengewebe umgibt, sind Nichts weiter als zusammenhängende Bronchiektasien eines einzelnen Lungenabschnittes, eines Lobulus in weiterem Sinne, der von einem Bronchus beherrscht wird und in seiner Gesammtheit verändert wurde. Da in dieser Narbenmasse die kleineren kreisförmig durchschnittenen Bronchien mit ihrem anders gefärbten, gewöhnlich helleren Inhalte in der That grauen Tuberkeln sehr ähnlich sind, so habe ich mich mehrfach erst durch ein genaues Verfolgen des feineren Bronchienverlaufes von dem eigentlichen Thatbestande überführen können. Die Pleura dieser Lungenabschnitte ist stets mit der Thoraxwand fest, oft durch

knorpelartige Platten verwachsen, ein Verhältniss, was dem Respirationsmechanismus entsprechend, bei Bronchialkatarrhen zu Bronchiektasien der betroffenen Abschnitte führen muss. Das häufige Zusammentreffen beider Erkrankungsfactoren, des Bronchialkatarrhs mit festen Adhärenzen der Lungenspitzen, erklärt auch zur Genüge die Häufigkeit der Bronchienerweiterung dieser Theile mit ihren weiteren Folgen. Die Richtigkeit dieser Anschauung wird besonders einleuchtend, wenn bei freien Lungenspitzen andere Lungenabschnitte diesen Einflüssen unterworfen waren.

In einem dieser äusserst seltenen Fälle fand ich die rechte Rippenpleura längs der Wirbelsäule von der Thoraxmitte ab bis zum Zwerchfell und auf dieses noch übergehend in eine circa 2 Zoll breite und mehrere Linien dicke, sehnenartige, feste Fasermasse verwandelt. Die Lunge war mit ihr zweimal am Unterlappen und einmal am Mittellappen durch dicke, knorpelharte, geschrumpfte Platten fest verwachsen und diesen Stellen entsprechend war das sonst gesunde Lungengewebe von drei ovalen hasel- bis wallnussgrossen Knoten durchsetzt. Auf dem Durchschnitt zeigten sich in dichtem, grauschwarzen, unter dem Messer knirschenden Gewebe grössere Höhlungen mit einem schmierigen, graugelblichen Inhalte und andere kleinere vom Durchmesser eines Stecknadelknopfes bis zu Hirsekorngrösse mit mehr hellgrauem, härteren, bröckligen Inhalte. Beim Verfolgen des grösseren in die Knoten führenden Bronchus ging derselbe continuirlich in die grösseren und kleineren Höhlungen über. Die vermeintlichen Tuberkelkapseln waren die starren pigmentirten Wandungen von zum Theil stark erweiterten Bronchien, deren Inhalt eingedickt und später verfettet und zum Theil verkalkt war. Der Oberlappen der rechten Lunge, sowie die ganze linke, verhielt sich normal mit nur unbedeutenden Adhärenzen; in sämmtlichen Organen keine Spur von Tuberkulose.

Bei älteren Katarrhen mit stärkerer Schleimbildung habe ich in einigen Fällen lobuläre Verdichtungen durch das ganze Lungengewebe, besonders aber an der Oberfläche zerstreut gefunden, welche man auf den ersten Anblick für frische Tuberkelablagerungen hätte nehmen können. Es handelte sich scheinbar um eine opake, in vielfachen Knötchen vorspringende Infiltration eines kleinen Lungenabschnittes. Diese Knötchen bestanden aber nur aus einem zähen, in seinen Elementen (Cylinderepithel, Pflasterepithel und Eiter) aber noch leicht erkennbaren Schleim, der das in vielfache säckchenartige Erweiterungen aufgelöste System der feineren Bronchien dicht erfüllte. Die Lungenalveolen waren zwischen diesen Ektasien nur noch in Rudimenten nachzuweisen; sie waren

luftleer und atrophirt. Bei weiterer Eindickung des schleimigen Inhaltes wird die Unterscheidung dieser Veränderung von einer obsoleten Tuberkulose stets schwieriger, jedoch hilft auch dann in der Regel noch ein genaues Verfolgen des Bronchienverlaufes nach sorgfältiger Entfernung der ausfüllenden Massen.

Ueber Darmtuberkel.

Die Entwickelung der Tuberkel in der Schleimhaut des Darmkanals beginnt in der Regel in der folliculären und submucösen Bindegewebsschicht. Ueber ziemlich ausgedehnten tuberkulösen Heerden findet sich häufig genug die Drüsenschicht wohl erhalten. Ich muss es für durchaus fraglich halten, ob sich die Tuberkel von den Follikeln aus entwickeln, da ich oft einen gut erhaltenen Follikel von frischen kleinzelligen Wucherungen umgeben gesehen habe. Mit Bestimmtheit lässt sich so viel behaupten, dass in recht zahlreichen Fällen die Tuberkel sich im submucösen und intrafolliculären Bindegewebsnetze entwickeln. Der Vorgang ist genau derselbe wie in den serösen Häuten. Die Wucherung im Bindegewebe hat eine weit bedeutendere Ausdehnung als der Umfang des tuberkulösen Heerdes unbewaffneten Augen andeutet. Auf Durchschnitten finden sich mikroskopische Tuberkelablagerungen in weiter Entfernung von der grösseren Ablagerung, und stärkere Kernwucherung durchsetzt längs der grösseren Gefässe die beiden Schichten der Darmmuskulatur bis unter das Peritonaeum, noch ehe es zur Geschwürsbildung auf der Schleimhaut gekommen ist. Vorzüglich schön lässt sich an diesen die Schwellung und Kernproliferation im Saftröhrchensystem beobachten. Es scheint mir nun bemerkenswerth, dass die feinen Kerne stets innerhalb des völlig continuirlichen, deutlich begrenzten Saftröhrchensystems liegen, während den im Gewebe eingelagerten Zellengruppen diese Begrenzung fehlt; wenigstens gelang es mir nicht, bei zahlreichen klaren Objecten die Continuität der Begrenzung mit den benachbarten, stark erweiterten und kernführenden Saftröhrchen nachzuweisen. Sollte diese Beobachtung nicht ebenfalls für die oben aufgestellte Annahme sprechen, dass die Zellenbildung durch eine Einschnürung der membranartigen Begrenzungen des Saftröhrchen-

systems um die Kerne abgeschlossen wird, und das Saftröhrchensystem selbst ursprünglich ein Netz von Zellen darstelle, welche nach zwei oder mehr Richtungen ihrem Inhalte freie Communication mit den Nachbarzellen gestatten?

In der nächsten Umgebung des tuberkulösen Zellenheerdes ist die Zellentheilung mit den sie vorbereitenden Vorgängen der Kernvermehrung und Einschnürung der Zelle am lebhaftesten. Beim Darmtuberkel zeigt sich das Zusammengehörige der das ganze Gewebe mehr oder weniger dicht durchsetzenden Proliferation oft in sehr anschaulichen Bildern. In Theilung begriffene Zellen gehen noch in die Zusammensetzung des eigentlichen Tuberkels ein, während sich kleine, aus wenigen Exemplaren bestehende Heerde kleiner Zellen zerstreut zwischen den Gruppen gestreckterer grösserer Zellenformen vorfinden. In einigen Fällen leisteten die kleinzelligen Elemente stärkerer Concentration weniger Widerstand, als dieses gewöhnlich der Fall war. Dieses Verhältniss gestattete dann, die erst nach längerer Einwirkung sich gänzlich aufhellenden grösseren, unregelmässig gestalteten Zellen in aller Schärfe zur Anschauung zu bringen, — grössere, mehr gestreckte Zellen, gewöhnlich mit einem stumpferen und einem in eine feinere Spitze ausgezogenen Ende; einzelne von ihnen in Theilung begriffen mit einem grösseren eingekerbten oder mehreren kleineren Kernen. In diesen Präparaten fand ich auch einige Male runde Zellen, welche Eiterkörperchen glichen und eine Art Zwischenstufe zwischen diesen und den kleinen Tuberkelzellen darstellten.

Zwischen den Geschwüren und der Tuberkelablagerung des Darmkanals besteht in jeder Beziehung dasselbe Verhältniss wie zwischen dem Lungentuberkel und der Caverne. Das Darmgeschwür ist meist ein ulcerirter Follikel mit tuberkulös infiltrirtem Grunde und Rande. Wie in den Lungen Katarrh und Erweiterung der Bronchien die Bedingungen der Cavernenbildung enthalten, so handelt es sich im Darm um einen Katarrh mit Erweiterungen der Follikel oft so bedeutender Art, dass an dem früheren Bestehen dieser Höhlenbildungen nicht gezweifelt werden kann. Tiefe, sogenannte katarrhalische Geschwüre finden sich im Darm Tuberku-

löser ohne Darmtuberkel, während in allerdings selteneren Fällen die Schleimhaut des Darmes mit harten obsoleten Tuberkeln übersäet ist ohne eine Spur von Geschwürsbildung. Es ist übrigens hinlänglich bekannt, dass neben der Darmtuberkulose anderweitige, zu ausgebreiteten Zerstörungen führende Krankheiten der Darmschleimhaut auftreten, wie ich selbst dieses in den Ruhranfällen Geisteskranker häufig genug beobachtet habe. In einzelnen acuten Fällen von Tuberkulose findet sich zuweilen ein gelbliches trocknes Infiltrat der ganz oberflächlichen Schleimhautschichten, in den Falten des Ileum, punktweise in den Darmzotten und der Drüsenschicht, dessen Zusammensetzung schwierig festzustellen ist. Es finden sich vielfach kleinere Zellen, Kerne, verschrumpft und in körnigem Zerfall begriffen, neben den grösseren Bildungen, welche ich nicht von dem Inhalt der Drüsenschläuche zu trennen vermochte. Diese Stellen werden im ganzen Zusammenhange abgestossen, scharfrandige flache Substanzverluste hinterlassend. Wahrscheinlich handelt es sich hier um ein tuberkulöses Infiltrat, das in ähnlicher Weise, wie dieses im Typhus geschieht, umgrenzte Schleimhautpartien nekrotisirt.

Mit frischen Typhusgeschwüren hatten besonders bei Kindern diese Veränderungen oft eine so grosse Aehnlichkeit, dass sie, isolirt vorgezeigt, zu der falschen Voraussetzung verleiteten, als gehörten diese Präparate wirklichen Typhusfällen an.

In der Niere zeigen sich schon dem unbewaffneten Auge leicht kenntlich, die Malpighi'schen Körperchen gut injicirt inmitten der frischen Tuberkelknötchen, und ergibt eine nähere Untersuchung die Nichtbetheiligung aller Theile dieser Organe an dem Prozesse. Gewöhnlich finden sich noch zahlreiche, mit wohlerhaltenen Epithelien versehene Harnkanälchen in der ergriffenen Partie. Einige sind wie comprimirt von der umgebenden Zellenwucherung und die Epithelien in verschiedenem Grade fettig degenerirt. Andere zeigen sich in den verschiedensten Uebergängen atrophisch bis zu fibrillenartig schmalen Fettkörnchenstreifen, als deren Hülle sich die zusammengefaltete Membrana propria des Harnkanälchens noch deutlich nachweisen lässt. In anderen Kanälen verschrum-

pfen die Epithelzellen zu Schollen und tuberkulisiren so selbst. Sowohl auf Quer- als Längsschnitten der Corticalsubstanz frischer Objecte habe ich in einzelnen Fällen beginnende Kernwucherung zwischen den Wandungen der Kanälchen gesehen, niemals aber innerhalb des Epithels dieser. Da sich ferner die Kanalwandung selbst noch deutlich abgrenzte, so kann man wohl ohne Zwang annehmen, dass die Tuberkel sich in der von Beer genauer bestimmten Bindesubstanz der Niere entwickeln. Völlige Aufklärung über dieses Verhältniss darf man von gut injicirten und erhärteten Präparaten erwarten; die mir zu Gebote stehenden lieferten mir indess keine genügenden Bilder.

Bei einer kurzen Zusammenfassung meiner Beobachtungsresultate verdient zuerst die Gleichartigkeit derselben für die Reihe der untersuchten Gewebe hervorgehoben zu werden. In allen konnte am frischen Tuberkel die von Virchow gegebene Darstellung bestätigt werden; über die Hodentuberkel besitzen wir Demmes genaue Untersuchungen, dessen Beschreibung der fertigen Tuberkelablagerung und deren Entwickelung im Hoden und Nebenhoden sich derjenigen der von mir untersuchten Organe in grösster Gleichartigkeit anschliesst *). Charakteristisch für den tuberkulösen Heerd sind die dichtgedrängten kleinen Zellen mit dunkelrandiger Membran und einfachem Kerne, welcher den hauptsächlichsten oder alleinigen Inhalt bildet, da er gewöhnlich der Zellenmembran dicht anliegt, oft so dicht, dass die ganze Zelle für den Kern genommen wird. Die Zellen sind sich ungleich an Grösse, stets weit kleiner als Eiterzellen, meist Blutkörperchen gleich, in der Form selten ganz rund, sich genau dem Kern anschliessend, oft an einem oder zwei entgegengesetzten Enden leicht verjüngt. Abgesehen von ganz vereinzelten, den Eiterzellen an Grösse und Kernbildung gleichstehenden Zellen, auf welche ich noch zurückkommen werde, gehören die viel grösseren vielkernigen Zellen, welche sich bei den Beobachtungen frischer Tuberkel häufig vorfinden, nicht diesen selbst, sondern der Umgebung an und be-

*) Ein Beitrag zur Kenntniss der anatomischen und klinischen Bedeutung der sogenannten Hodentuberkel. Virchow's Archiv 1861. XXII. S. 162, 164.

zeichnen eine frühere Entwickelungsstufe; sie sind die Mutterzellen der kleineren Zellen.

Mit Sicherheit lässt sich die Entwickelung der Tuberkel aus einer Zellenbildung im Bindegewebe verfolgen. Den Ausgangspunkt dieser Proliferation bilden, meiner Ansicht nach zweifellos, die elastischen Fasern, Kernfasern des Bindegewebes, das Virchow'sche Saftröhrchensystem ganz in derselben Weise wie dieser Vorgang als Beginn der Eiterbildung und anderer Zellenbildungen von den verschiedensten Beobachtern beschrieben ist (Virchow, Weber, Rindfleisch u. A.). Die Kernfaser erhält in ihrem Verlauf ovale Ausbuchtungen, es werden Kerne sichtbar, diese theilen sich wiederholt, bis das ganze Gewebe mit dicht an einander gereihten Kernen erfüllt ist, und von einer Substanz zwischen den Kernfasern (Intercellularsubstanz) Nichts mehr zu sehen ist. Es erfolgt weiterhin eine Abschnürung der mit mehreren Kernen versehenen Kernfasererweiterungen, d. h. es bilden sich mehrkernige grössere Zellen. Mag nun in diesen der Vorgang der Kernvermehrung durch Theilung fortgehen oder nicht, die weitere Zellenbildung geht nach demselben Schema vor sich, aus der mehrkernigen Zelle entstehen schliesslich durch Theilung die einkernigen Zellen. Eine andere Art der Zellenbildung habe ich in der Entwickelung tuberkulöser Zellenproduktionen nicht beobachtet. Weniger sicher lässt sich die im Epithel vorkommende Tuberkelablagerung auf eine Proliferation der Epithelzellen beziehen; doch erschien mir auch hier ein der Eiterbildung aus Epithelzellen analoger Vorgang nicht unwahrscheinlich.

Die Zelle der Tuberkelablagerung ist bekanntlich vor denen aller anderen Neubildungen durch ein rasches Absterben ausgezeichnet. Das fertige Eiterkörperchen hat zwar als Zellenbildung gleichfalls seine Laufbahn geschlossen; immerhin besitzt es in der Theilung und Vermehrung seiner Kerne eine Art Weiterentwickelung; die Zelle des Tuberkels hat keine weitere Geschichte, als ihre Rückbildung. Die den Tuberkel fast regelmässig treffende Art der Rückbildung, die Tuberkulisirung ist nicht weniger bezeichnend für die Armuth der ganzen Zellenproduction, als die Kleinheit und Form der Zelle den Mangel endosmotischer Thätigkeit

andeutet. Charakteristisch für diese Seite des Vorgangs ist ferner die Geneigtheit auch anderer Gewebsbestandtheile tuberkulöser Organe zu derselben Rückbildung. Es tuberkulisiren nicht nur Eiter- und Epithelialzellen in den Bronchien, Nieren- und Samenkanälchen bei Tuberkulose der betreffenden Organe, auch das Bindegewebe in der Umgebung des Tuberkels geht oft unmittelbar in der tuberkulisirenden Metamorphose zu Grunde. Ihr pflegt sich in der Regel eine ausgezeichnete Verkalkung anzuschliessen. Die Kapselbildung um isolirte Tuberkel ist so wenig etwas Eigenthümliches, dass sie unter gleichen Verhältnissen allen Neubildungen gemein ist. Das umgebende Bindegewebe ist nothwendig in Wucherung begriffen, da sich ja erst aus dieser die weitere Zellenproduction entwickelt. Steht letztere still, so nimmt die Umgebung allmälig die Beschaffenheit älteren Bindegewebes an und kann dann als Kapsel der Neubildung aufgefasst werden. Auch eine besondere Form, die Knötchenform, kann ich dem Tuberkel nicht vorzugsweise zueignen. Die erste Eiterbildung geschieht gleichfalls in rundlichen Gruppen, deren Confluiren zum Abscess nur von dem grösseren Flüssigkeitsgehalte des Eiters abhängt. Hat der Eiter keine Gelegenheit zum einseitigen Ausweichen innerhalb der Gewebe, so erfolgt die Weiterbildung concentrisch, wie beim Tuberkel. Nach eitrigen Blasenkatarrhen finden sich im Nierengewebe zuweilen zahlreiche Eiterungen von Hirsekorn- bis Erbsengrösse, die etwas eingetrocknet und abgekapselt sich auf den ersten Blick kaum von Tuberkeln unterscheiden. Ich will bei dieser Gelegenheit erwähnen, dass in den meisten Fällen eine mikroskopische Untersuchung den eingetrockneten Eiterheerd noch bestimmt genug erkennen lässt.

Nach den Beobachtungen von Deichler und Rindfleisch geht die Entwickelung der Miliartuberkulose der Lunge, resp. der Meningen und des Gehirns von den zelligen Elementen (den Kernen) der kleinsten Arterien aus. Würde diese Entwickelungsart der Tuberkelzellen für alle Organe statuirt werden dürfen, so hätte man für diese Neubildung statt der alten Specificität des Produkts wenigstens einen specifischen Locus nascendi gewonnen. Ich kann mich nicht enthalten, diese geachteten Forscher sofort auf eine

Thatsache aufmerksam zu machen, welche jeden Versuch, die Tuberkulose von den Gefässen abhängig zu machen unmöglich machen würde; nämlich auf das Vorkommen von Tuberkeln in gefässlosen Gewebstheilen.

Es fanden sich nämlich in einem Fall allgemeiner Tuberkulose neben Tuberkeln der Gehirnhäute auch solche in den Pacchionischen Granulationen und der Arachnoidea. Dieselben waren allerdings bereits käsig metamorphosirt, indess konnte über die Genese des Produkts kein Zweifel obwalten. In Bezug auf die Beobachtung von Rindfleisch über die Fortsetzung der Miliartuberkulose der Gehirnhäute auf die kleineren Arterien der Gehirnsubstanz selbst habe ich eine Reihe wohlerhaltener Präparate untersucht und kann nur wiederholen, dass ich in diesen mit Bestimmtheit eine scharfe Abgrenzung zwischen der tuberkulösen Pia mater und der Gehirnrinde beobachten konnte. Die innerhalb der Gehirnrinde verlaufenden Gefässe waren frei von jeder zelligen Wucherung.

Die Frage nach den Beziehungen der Tuberkulose zur Entzündung kann nicht mehr in der alten Weise erhoben werden. Es ist durch Virchow's bahnbrechende Arbeiten festgestellt worden, dass sich das erste Entwickelungsstadium histologisch bei allen Neubildungen gleich gestaltet, dass demnach, wenn man so will, jede Neubildung entzündlichen Ursprungs wäre. Unter den pathologischen Zellenbildungen gilt indess die Eiterzelle mit Recht als Prototyp; sie ist der regelmässige Ausgang jeder einfachen Gewebsirritation, sofern diese nur einen gewissen Grad erreicht hat, und ihre Bildung leicht experimentell aus normalen Verhältnissen zu bewirken, während alle übrigen Neubildungen bis jetzt dem Experimente unzugänglich geblieben sind. Man könnte also billigerweise die alte Frage nach dem entzündlichen Ursprunge histologisch als die Frage nach den Beziehungen der Zelle des Tuberkels zur Eiterzelle auffassen. Die alte Verwandtschaft beider ist bereits von Virchow anerkannt (Cellularpathologie l. c.), und es wird mir daher gestattet sein, eine Hypothese in dieser Beziehung zu äussern. Bekanntlich geht die Eiterzelle zunächst aus einer einkernigen durch Nichts charakterisirten Zellenlage hervor;

erst die Spaltung und Theilung des Kernes deutet den Fortschritt zur Eiterzelle an. Um aber zu dieser Entwickelung zu gelangen, müssen Zelle und Kerne eine wenn auch noch so kurze gewissermaassen unabhängige Lebensfähigkeit besitzen. Diese Lebensfähigkeit mangelt nun in der Tuberkulose, und die Zelle geht auf dieser ersten indifferenten Stufe zu Grunde. Es wäre für diese Hypothese wesentlich, die Uebergänge zwischen Eiter und Tuberkel in zwiefacher Richtung nachzuweisen, einmal die Entwickelung der Eiterzelle im Tuberkel und zwar aus der kleinen einkernigen Zelle, dann in der Eiterung das Zurückbleiben eines Theiles der Zellenproduction und deren Rückbildung zum Tuberkel. Bis jetzt wäre ich für das erste Verhältniss auf einige allerdings spärliche und zweifelhafte Beispiele beschränkt, die im speciellen Theile angeführt sind. Als das Zurückbleiben der Eiterzellenproduction könnte man vielleicht die häufigen einkernigen Zellen, sogenannter schlechter Eiterungen anführen. Die weitere Erforschung sollte billig eine Ermuthigung in der von jedem Kliniker zu bestätigenden Erfahrung finden, dass sich die Tuberkulose direct aus dem Katarrhe entwickelt, d. h. aus einer Eiterung auf Schleimhäuten. Am bemerkenswerthesten erscheint mir in dieser Beziehung die Entwickelung von Tuberkeln auf den Schleimhäuten der Harnwege (Blase, Harnleiter) und des Darmkanales nach langwierigen Katarrhen; wiederholt hatte ich Gelegenheit, eine Tuberkeleruption zu beobachten, welche ausschliesslich auf die genannten Organe beschränkt geblieben war.

III.

Beiträge zur Casuistik der Meliturie.

Von Prof. Dr. J. Seegen, prakt. Arzte in Carlsbad.

II.

Ich habe im XXI. Bande dieses Archivs 14 Fälle von Diabetes mellitus mitgetheilt, welche ich in Carlsbad beobachtet hatte, seit jener Zeit hat sich die Zahl meiner Beobachtungen auf 56 vermehrt. Ich lasse die wichtigsten derselben im Anschlusse an jene erste Arbeit folgen. Die Bedeutung des Leidens wie die räthselhafte Natur desselben rechtfertigen diese Mittheilungen, da ein möglichst reiches Material von gut beobachteten Thatsachen nach dem heutigen Stande der Wissenschaft die einzige sichere Grundlage bieten kann, um der Erkenntniss dieses Leidens näher zu kommen. Die Mittheilungen sind dem Arzte gegenüber um so berechtigter, weil über die Einwirkung irgend eines therapeutischen Agens auf Harnmenge, Zuckerausscheidung und Körpergewicht der Diabetiker bis jetzt nur sehr vereinzelte exacte Beobachtungen vorliegen.

15.

Graf P—n aus Petersburg, 36 Jahre alt, sehr nervös, war früher mit Ausnahme von leichten Hämorrhoidalbeschwerden immer gesund, neigte auffallend zu Fettleibigkeit. In den zwei letzten Jahren war der der geistigen Arbeit ungewohnte Mann durch gehäufte aufregende Beschäftigung sehr in Anspruch genommen. Im Herbste 1861 traten die Erscheinungen des Diabetes auf, und eine im Frühjahre 1862 in Nizza veranlasste Analyse wies reichlich Zucker im Harn nach.

St. pr. 2. Juli 1862. Körper noch ziemlich gut genährt, nur die Falten im Gesicht und die schlaffen Bauchdecken zeigen, dass früher grössere Fettmassen vorhanden waren, Kräftezustand noch vollkommen gut, die Haut transpirirt, die Geschlechtsthätigkeit wenig geschwächt. Brust und Bauchorgane normal: Durst bedeutend, das lästigste Symptom ist die Trockenheit im Munde, doch hat das letztgenannte Symptom seit 8 Tagen, seitdem Patient auf Anordnung des Geheimr. Frerichs vorwaltend Fleisch genossen hat, wesentlich nachgelassen.

2. Juli Harnmenge in 24 Stunden 3400 Ccm., Zucker 7 pCt.

24. Juli Harnmenge in 24 Stunden 2600 Ccm., Zucker Spuren.

Ich gestatte gemischte Kost, die Zuckermenge nimmt nicht zu.

Während des Winters 1862—1863 hat Patient sich sehr wohl gefühlt, wiederholt in Petersburg vorgenommene Untersuchungen haben nur geringe Mengen Zucker nachgewiesen. Bei seiner Ankunft in Carlsbad im August 1863 fand ich geringe, quantitativ nicht zu bestimmende Mengen Zucker im Harn.

16.

Baron von B—b aus Esthland, 45 Jahre alt, litt vor ungefähr 10 Jahren an Unterleibsstauungen, in Folge derselben an Schwindel, Herzklopfen, Magen- und Darmkatarrh, hartnäckiger Stuhlverstopfung, das Lebervolumen war nach ärztlichen Berichten in Folge von Hyperämie oft vergrössert und gegen Druck empfindlich. Dabei entwickelte sich grosse Fettleibigkeit, und hatte Patient im Jahre 1857 wegen dieser Erscheinungen Carlsbad gebraucht. Vor 2 Jahren begann Patient allmälig mager zu werden, dabei fühlte er sich anfangs sehr wohl, aber die Abmagerung schritt vorwärts, es zeigten sich Symptome des Diabetes, der Harn enthielt Zucker. Regelung der Diät minderte die krankhaften Symptome. Der Zucker verschwand, trat aber nach einiger Zeit trotz Fleischdiät wieder auf, die Harnmenge war nie bedeutend.

St. pr. 10. Juli 1862. Patient ist blass, mager, Bauchdecken schlaff. Lebervolumen normal. Hartnäckige Stuhlverstopfung. Der Kranke fühlt sich in hohem Grade matt, abgeschlagen, ist sehr verstimmt, zur geringsten physischen oder geistigen Anstrengung unfähig, sehr reizbar. Das Harnbedürfniss häufig, auch während der Nacht, aber die Harnmenge gering, kaum 1800 Ccm. in 24 Stunden. Der Harn enthält deutliche Zuckerspuren, die Menge nicht zu bestimmen.

Nach 8tägigem mässigen Kurgebrauch keine Spur Zucker im Harn, die Stimmung wird besser, Patient fühlt sich kräftiger, kann grössere Spaziergänge unternehmen. Nach 14 Tagen gestatte ich gemischte Kost, es erscheinen wieder Zuckerspuren im Harn, aber das Gesammtbefinden bessert sich wesentlich.

Während des Winters 1862—1863 hat Patient sich sehr wohl gefühlt, der behandelnde Arzt, Dr. Mullert, theilte mir mit, dass bis zum Beginn des Jahres 1863 keine Spur Zucker im Harn wahrnehmbar war, später hatte sich derselbe wieder in wahrnehmbarer Menge gezeigt. Aufregung in Folge politischer Ereignisse dürfte an der Verschlimmerung wieder Theil haben. Das Körpergewicht hat während des Winters um 12 Pfund zugenommen, von 149 auf 161 Pfund, dabei hatte Patient an Thatkraft und Thatlust gewonnen und war der anstrengendsten geistigen Arbeit gewachsen. In Folge übergrosser Anstrengung war Patient im Frühling 1863 wieder mehr leidend geworden. Bei seiner Ankunft in Carlsbad am 15. Juli 1863 waren bemerkenswerthe Spuren Zucker im Harn vorhanden, die im Kurverlauf sich verringerten, aber nicht gänzlich schwanden. Das Gesammtbefinden war nicht so günstig wie während des ersten Kurgebrauches.

17.

H. C—z, Banquier aus Petersburg, 48 Jahre alt, soll in früheren Jahren wiederholt an Gichtanfällen gelitten haben, sonst aber sehr kräftig gewesen sein.

Seit 2 Jahren sollen die vermeinten Gichtanfälle häufiger aufgetreten sein und eine Schwere in den Beinen zurückgelassen haben. Vor ungefähr einem Jahre zeigten sich Symptome des Diabetes.

St. pr. 15. Mai 1862. Der Kranke ist in hohem Grade abgemagert und anämisch, das Gehen ist sehr mühsam, nur mit Hülfe eines Dieners und auf einem Stocke gestützt ausführbar, der Gang selbst unsicher, schlotternd, zumal wird das rechte Bein nachgeschleppt. Die Gelenke sind alle normal, gegen Druck unempfindlich, alle activen und passiven Bewegungen ausführbar. Die oberen Extremitäten sind gleichfalls kraftlos, zumal die rechte obere Extremität, der Druck der rechten Hand ist minder kräftig als der der linken, beim Schreiben kann die Feder nicht lange festgehalten werden. Abmagerung an allen Extremitäten gleichmässig. Das Sprechen etwas erschwert, doch wird die Zunge in der Medianlinie herausgestreckt. Appetit gut, Durst mässig, hartnäckige Stuhlverstopfung, häufiges Harnbedürfniss, keine Beschwerden beim Harnen.

Harnmenge in 24 Stunden 1100 Ccm., Zucker 2,2 pCt.

Der Kurgebrauch wurde sehr vorsichtig mit sehr kleinen Mengen der kühleren Quellen begonnen, es traten bald Besserungserscheinungen auf, der Schlaf ward besser. Die Stuhlverstopfung hört auf, der Kranke beginnt sich kräftiger zu fühlen, der Gang wird besser.

Zuckergehalt am 30. Mai 0,5 pCt.

Gegen den 8. Juni traten Erscheinungen von Gehirnhyperämie auf, das Sprechen mehr erschwert, die Zunge weniger beweglich, die rechte Hand vermag die Feder nicht festzuhalten. Nach 3—4tägiger Kurunterbrechung verschwinden die Symptome der Erregung, das M.-Wasser wird ganz abgekühlt getrunken. Das Allgemeinbefinden bessert sich wesentlich, der Kranke vermag lange Spaziergänge nur auf dem Stocke gestützt zu machen. Nach 4 Wochen keine Spur Zucker weder mit Sm. noch durch Kupferlösung. Die Kost war vorwaltend, aber nicht ausschliesslich Fleischkost. Nachkur in Schwalbach und Gastein.

Bei der Rückkehr im Mai 1863 war Patient kaum zu erkennen, er war sehr wohl genährt, der Gang nicht im mindesten anomal. Patient konnte stundenlang gehen, fühlte sich geistig und körperlich verjüngt. Nur beim langen Schreiben tritt noch leicht Ermüdung auf, und wird die Feder zuweilen aus der Hand geschnellt. Der Harn enthält geringe Spuren Zucker, welche bei nicht ausschliesslicher Fleischkost während des ganzen Kurverlaufes unverändert bleiben.

18.

Hr. A—n, Kaufmann aus Berlin, 36 Jahre alt, in hohem Grade nervös, soll bis vor einem Jahre gesund gewesen sein. Im Sommer 1861 erkrankte er unter den Erscheinungen von Gehirncongestion, es wurde energische Antiphlogose — mehrfache örtliche und allgemeine Blutentziehung — angewendet. Wenige Wochen später wurde Diabetes diagnosticirt.

Nach Angabe des Patienten hatte derselbe zwei „Anfälle“, die mit Einschlafen des linken Armes begannen, es trat Sprachlosigkeit oder das Unvermögen, die Zunge deutlich zu bewegen auf, der Zustand dauerte wenige Minuten und endigte mit

heftigem Weinen. Der Harn ergab nach früheren Analysen vom Apotheker Simon in Berlin 3,5—7,9 pCt. Zucker.

St. pr. 19. Mai 1862. Patient ist noch ziemlich wohlgenährt, hat einen auffallend ängstlichen Gesichtsausdruck, klagt über einen steten Druck im Hinterkopfe, der sich zu heftigem Schmerze steigert. Durst und Appetit gross, nach dem Essen oft Druck im Scrobic. cordis, grosses Schwächegefühl in den Beinen in gar keinem Verhältniss zu der noch kräftigen Musculatur, die Hautfunction ungestört, kräftige Erectionen, objectiv in den Organen nichts Anomales nachzuweisen.

Harn in 24 Stunden 2400 Ccm., Zucker 6,7 pCt.

Nach wenigen Tagen vermindert sich der Durst, der Kräftezustand wird besser.

4. Juni, Harn in 24 Stunden 2100 Ccm., Zucker 3 pCt.

Es soll in Folge einer Gemüthsbewegung wieder einer der oben erwähnten Anfälle aufgetreten sein; als ich den Patienten ungefähr eine Stunde später sah, war der Puls ruhig, das Gesicht blass, keine Spur einer Bewegungsstörung nachzuweisen, Patient klagte noch über heftige Kopfschmerzen, die sich auf Anwendung von Sinapismen bald milderten.

18. Juni, Harn 3000 Ccm., Zucker 2 pCt.

Patient fühlt sich kräftiger, befolgt nicht das vorgeschriebene Régime, macht Uebergriffe nach allen Richtungen.

19.

Frau Gräfin G—sch, 46 Jahre alt, war bis vor wenigen Jahren vollkommen gesund. Nachdem sie lange Zeit Wittwe gewesen und in ziemlich beschränkten Verhältnissen gelebt hatte, heirathete sie vor wenigen Jahren einen alten reichen Mann und führte von da ab eine nach jeder Richtung veränderte Lebensweise. Bald fühlte sie sich minder wohl, es traten erst in längeren Zwischenräumen da und dort Furunkel auf, die wurden immer zahlreicher und häufiger, einzelne derselben erreichten eine bedeutende Grösse, eine mehrere Zoll lange Narbe eines kreuzförmigen Schnittes am Rücken deutet darauf hin, dass an dieser Stelle ein Carbunkel operirt wurde. Patientin wurde in den letzten 3 Jahren, während welcher die Furunculose vorhanden war, immer schwächer, sie magerte bedeutend ab, verlor die Haare. Die Harnuntersuchung wurde erst durch Geheimr. Frerichs, welchen die Kranke consultirte, veranlasst, und Zucker in beträchtlicher Menge gefunden.

St. pr. 22. Juli 1862. Die Kranke ist sehr mager, am Halse, an den Beinen etc. hängen fettlose Hautfalten, die ganze Erscheinung ist die einer Frau von 60 Jahren. Der Rücken, die Oberarme mit zahllosen blauroth pigmentirten Flecken als Residuen der Furunkel bedeckt. Die Brust- und Bauchorgane normal, die Menstruation vollkommen in Ordnung. Grosse Mattigkeit, heftiger Durst, Dürre im Munde und in Folge derselben sehr gestörter Schlaf, sehr gesteigerte Esslust. Darmfunction normal.

Harn in 24 Stunden 2280 Ccm., Zucker 2 pCt.

Ich verordne eine sehr energische Trink- und Badekur, schon nach wenigen Tagen nimmt die Dürre im Munde ab, Patientin schläft besser, fühlt sich kräftiger.

17. August, Harnmenge 3040 Ccm., Zucker 0,5 pCt.

Die angeordnete Fleischkost ward nicht streng eingehalten, Patientin liebt Süssigkeiten und sündigt nach dieser Richtung häufig.

31. August, Harnmenge 3040 Ccm., Zucker 1,5 pCt.

Den Winter bringt Patientin in Nizza zu, sie soll daselbst im Monat Februar einen apoplectischen Anfall gehabt haben. Bei ihrer Ankunft in Carlsbad im Mai 1863 war noch eine Parese der rechten oberen Extremität vorhanden. Die Patientin war in ihrem Kräftezustande wieder sehr herabgekommen, aber di Symptome des Diabetes, zumal Durst und Harnsecretion, waren in geringerem Grade als bei ihrer vorjährigen Ankunft vorhanden. Es ist dabei noch zu bemerken, dass Patientin während des Winters die vorgeschriebene Fleischdiät gar nicht beobachtet hat.

18. Mai 1863, Harnmenge 2400 Ccm., Zucker 4,5 pCt.

Die Kur muss, da Patientin häufig über Kopfschmerz klagt, sehr vorsichtig mit mässigen Mengen kühlerer Quellen gebraucht werden.

8. Juni, Harnmenge 2160 Ccm., Zucker 3,4 pCt.

26. Juni, Harnmenge 2340 Ccm., Zucker 2,2 pCt.

Der Kräftezustand hat sich etwas gebessert.

20.

Hr. A—i, ein armer jüdischer Lehrer aus Polen, 24 Jahre alt, war früher immer gesund, in seinem 18ten Jahre hat er geheirathet, hat bereits eine zahlreiche Familie, mit der er in den kümmerlichsten Verhältnissen lebt. Vor einem Jahre fühlte er heftige Schmerzen im rechten Hoden, und bei der Untersuchung soll derselbe sehr vergrössert gewesen sein. Röthung der Haut war nach Angabe des Patienten nicht vorhanden, aber der Hoden war gegen jede Berührung sehr empfindlich. Nach einigen Wochen nahm die Geschwulst ab, der Hoden wurde immer kleiner. Gleichzeitig fühlte Patient eine Abnahme seiner Geschlechtslust. Mangel an Erectionen, er musste viel Harn lassen, bekam einen Heisshunger und magerte auffallend ab. Geheimr. Frerichs constatirte zuerst das Vorhandensein von Diabetes.

St. pr. 13. August 1862. Der Kranke ist zum Skelett abgemagert, die Gesichtsfarbe sehr blass, der Gesichtsausdruck überaus ängstlich, die Haut dürr, Brust und Bauchorgane normal, das Scrotum schlaff, der rechte Hoden ganz atrophisch, hat ungefähr die Grösse einer grossen Haselnuss, ist gegen Berührung nicht empfindlich, der linke Hoden hat die normale Grösse. Hochgradiger Schwächezustand, gestörter Schlaf wegen des steten Harnbedürfnisses. Nicht zu stillender Heisshunger.

Harnmenge in 24 Stunden 5400 Ccm., Zucker 8 pCt.

In der ersten Kurwoche blieben die Symptome, Zucker- und Harnmenge unverändert. Es wurde eine energische Trink- und Badekur eingeleitet, 8—10 Gläser Sprudel täglich getrunken. Nach 14 Tagen fühlte sich Patient wesentlich besser, das Harnbedürfniss wurde geringer, er konnte ruhiger schlafen.

28. August, Harnmenge 4650 Ccm., Zucker 8,5 pCt.

Die angeordnete Fleischkost konnte, da Patient sehr arm ist, nicht eingehalten

werden, er genoss, wie ich erfuhr, grosse Mengen Amylaceen. Ich veranlasse, dass er 2mal täglich eine beträchtliche Fleischmenge erhält, darauf nimmt der Heisshunger ab, der Kräftezustand bessert sich wesentlich. Die sehr niedergedrückte Stimmung des Kranken wird eine bessere, er hofft Genesung.

10. September, Harnmenge 3200 Ccm., Zucker 7 pCt.

Während des Winters ist der Kranke, der zu Hause in den kläglichsten Verhältnissen lebte, gestorben.

21.

Hr. N—n, Kaufmann, 58 Jahre alt, hat in seiner Jugend und bis ins Mannesalter Onanie getrieben, und dadurch seine geschlechtliche Potenz sehr geschwächt, sonst war er mit Ausnahme leichter Hämorrhoidalbeschwerden stets gesund, seit 2 Jahren haben sich die Erscheinungen des Diabetes gezeigt.

St. pr. 9. August 1862. Der Kranke ist noch ziemlich gut genährt, das Gesicht hat einen ängstlichen Ausdruck, und die Sorge, dass das Onaniren die Gesundheit angegriffen habe, quält den Kranken sehr. Der Kräftezustand ist gut. Brustorgane und Leber normal. Durst bedeutend, das lästigste Symptom die übermässige Harnsecretion. Die Haut transpirirt.

Harnmenge in 24 Stunden 5600 Ccm., Zucker 0,8 pCt.

Nach kurzem Kurgebrauch bei gemischter Nahrung mildert sich der Durst, die Harnmenge nimmt ab.

26. August, Harnmenge 4300 Ccm., Zucker 0.

22.

Fräulein D—o aus Rotterdam, 47 Jahre alt, weiss sich keiner bedeutenden Krankheit zu erinnern. Im Jahre 1860 starb eine Schwester der Patientin an Diabetes. Im August desselben Jahres zeigten sich bei unserer Kranken die ersten Symptome des Diabetes, besonders auffallender Durst und starke Harnsecretion. Vichywasser, Opium, Tannin und vorwaltende Fleischkost besserten die Erscheinungen. Im März 1862 verschlimmerte sich der Zustand, der Zuckergehalt betrug 7,4 pCt., der zu Hause angeordnete Gebrauch von Carlsbad reducirte den Zucker auf 4,8 pCt.

St. pr. 26. Mai 1862. Patientin ist zum Skelett abgemagert, nur die Füsse ödematös angeschwollen. Hautfarbe und Farbe der Schleimhäute sehr blass, Kräftezustand sehr schlecht, mit Mühe kann Patientin eine Treppe steigen. Durst quälend. Der Schlaf durch häufige Harnsecretion gestört. Haut trocken. Die Menstruation hat seit fast 2 Jahren aufgehört. Lunge gesund. Appetit gering, aber keine Verdauungsstörungen.

Harnmenge in 24 Stunden 5000 Ccm., Zucker 7,5 pCt., kein Eiweiss.

Patientin verträgt nur kleine Mengen Mineralwasser, 600—800 Ccm. Der Durst lässt bald etwas nach.

7. Juni, Harnmenge 3400 Ccm., Zucker 6 pCt.

Das Oedem verschwindet allmälig, der Kräftezustand bessert sich. Nach 4wöchentlichem Kurgebrauche muss wegen eintretender Diarrhoe die Kur unterbrochen werden. Die Kranke wird wieder sehr matt.

30. Juni, Harnmenge 4000 Ccm., Zucker 6 pCt.

Patientin ist während des Winters 1862 –1863 gestorben.

23.

J. B—n, 12 Jahre altes Mädchen aus Bremen. Der Bruder der Patientin ist vor einem Jahre an Diabetes gestorben, sie selbst leidet seit 2½ Jahren an den Erscheinungen des Diabetes, die verschiedensten Mittel, darunter auch die Kräuterkur in Gosslar, ganz ohne Nutzen gebraucht. Die Harnanalyse wies nach ärztlichen Berichten fast immer 9,5 pCt. Zucker nach. Bei kräftiger Fleischkost wurden die Kräfte noch ziemlich erhalten, so dass das Kind die Schule besuchen konnte. Im Winter 1861—1862 bildete sich allmälig eine Katarakte am linken Auge aus.

St. pr. 18. Mai 1862. Das Kind ist sehr abgemagert, blass, missmuthig. Das linke Auge ist vollständig erblindet, das rechte intact. Die Leber normal, die Percussion ergibt in der rechten Subclaviculargegend einen etwas gedämpften Ton, die Respiration an dieser Stelle rauh vesiculär, rückwärts ist durch Percussion und Auscultation nichts Anomales in der Lunge nachzuweisen. Appetit gut, nicht übermässig. Durst mässig. Schlaf gut.

Harnmenge 3450 Ccm., Zucker 8,2 pCt.

28. Mai, Harnmenge 2900 Ccm., Zucker 6,8 pCt.

Diese Harnmenge und der Zuckergehalt bleiben bis ans Ende der Kur fast constant, der Kräftezustand bessert sich nicht wesentlich. Patientin hat fast nur Fleischkost genossen.

Patientin soll, wie ich erfuhr, im Winter gestorben sein.

24.

Hr. R—g, Postbeamter aus Bremen, 42 Jahre alt, war bis vor 2 Jahren vollkommen gesund, hatte dann eine schwere häusliche Sorge und datirt von dort die Erscheinungen des Diabetes. Der von Dr. Müller in Hannover angeordnete Gebrauch von Tannin mit Opium und Fleischkost reducirte die Harnmenge auf die Hälfte, und der Zuckergehalt sank von 5—6 pCt. auf 3 pCt.

St. pr. 23. Mai 1862. Patient ist nicht sehr abgemagert, die physikalische Untersuchung weist eine geringe Vergrösserung des linken Leberlappens nach. Appetit gut, nicht übermässig, Durst quälend.

12stündige Harnmenge 1050 Ccm., Zucker 5,7 pCt.

30. Mai, 24stündige Harnmenge 1640 Ccm., Zucker 1,5 pCt.

9. Juni, - - 1920 - - 0,8 -

18. Juni, - - 2300 - - 0 -

Während des Winters 1862—1863 hat Patient um 10 Pfund an Körpergewicht zugenommen, von 121 auf 131 Pfund., dabei hat er sich kräftig gefühlt und konnte ungestört seine anstrengende Beschäftigung verrichten. Bei seiner Ankunft in Carlsbad am 1. Juli 1863 enthielt der Harn Zucker in nicht messbarer Menge. Das Aussehen des Kranken war wesentlich besser. Durst und Harnausscheidung normal. Während des Kurgebrauches sank der Zuckergehalt auf minimale Spuren.

25.

Mad. S—n aus Carlsruhe, 62 Jahre alt, war bis vor 2 Jahren eine kräftige, ziemlich fettleibige Frau. Der Bruder der Frau S. ist an Diabetes mellitus gestorben. Vor 2 Jahren zeigten sich bei der Patientin die ersten Erscheinungen des Diabetes, übermässiger Appetit, Durst und reiche Harnsecretion. Patientin magerte ab, da sie aber früher fettleibig war, fühlte sie sich im Ganzen nicht unbehaglich, und die Symptome wurden nicht beachtet bis im April 1862, wo sie unter Fiebererscheinungen, Husten, reicher Expectoration erkrankte. Die Untersuchung ergab nach dem Berichte des behandelnden Arztes eine Infiltration an der vorderen oberen Partie der linken Lunge. Das Fieber blieb constant, war nur an Intensität wechselnd. Die Expectoration eines grüngelben, eitrigen, zähen Schleimes dauerte fort. Harnmenge 2—3 Schoppen, enthielt stets Zucker.

St. pr. 20. Juli 1862. Patientin ist sehr abgemagert, das Gesicht fieberhaft geröthet, Hauttemperatur sehr lebhaft, zumal in den Handtellern eine brennende, trockene Hitze. Puls 90—96. Rechte Lunge gesund, links vor- und rückwärts gedämpfte Percussion.

Rückwärts bronchiales Athmen. Reichlicher Auswurf eitriger Sputa. Qualvolle Trockenheit des Mundes. Harnmenge mässig. Kräftezustand sehr gesunken. Zucker mit Sm. nicht genau zu ermitteln, ungefähr 0,3—4 pCt.

Da unzweifelhaft die ganze linke Lunge tuberkulös infiltrirt ist, kann an eine Kur nicht gedacht werden, ich lasse 200—300 Ccm. Schlossbrunnen jeden Morgen im Bette trinken; das Allgemeinbefinden bessert sich anfangs, der Appetit wird besser, die Dürre im Munde lässt bedeutend nach, der Schlaf wird ruhiger. In Folge einer Erkältung verschlimmern sich später wieder alle Erscheinungen, das Fieber exacerbirt, die Kräfte der Patientin sinken, der Harn weist nur Spuren von Zucker nach. Im November erfolgt zu Hause der Tod.

26.

Hr. N—e aus Preuss. Schlesien, 27 Jahre alt, war früher immer gesund und wohlgenährt, fing, während er angestrengt für ein Staatsexamen arbeitete, im Sommer 1861 an mager zu werden, es trat vermehrter Durst, gesteigerte Harnsecretion auf und der untersuchte Harn zeigte Zucker. Eisen und animalische Kost wurden angeordnet. Die Harnmenge sank im Durchschnitt auf 1800—2000 Ccm., Zucker 0,8—1 pCt.

St. pr. 15. Juli 1862. Patient ist zart gebaut, aber die Muskulatur noch gut erhalten, Kräftezustand gut, Potenz nicht geschwächt, die Haut transpirirt. Zucker 0,8.

Nach 2 Wochen ist die Harnmenge 0,5, gegen Ende der Kur mit Sm. nicht nachzuweisen, durch Kupferlösung schwache Reaction.

Von Ende August bis Mitte Juni 1863 soll nach Berichten des Arztes der Harn keinen Zucker enthalten und eine beträchtliche Gewichtszunahme stattgefunden haben. Gegen Ende Februar soll Patient von einem acuten, intermittirenden, in dortiger Gegend endemischen Fieber befallen worden sein, welches der Arzt als

Rückenmarksfieber (?) bezeichnet, abgestumpftes Gefühl der Beine, periodisches Herzklopfen, Brustkrampf, Magenkrampf. Kolik und Dysurie werden als die alternirend vorhandenen Symptome angegeben. Patient kam dabei sehr herunter, und es erschienen wieder reichliche Zuckermengen im Harn.

Als Patient Anfangs August 1863 nach einer Brunnenkur in Altwasser nach Carlsbad kam, fand ich ihn schlechter aussehend als im vorigen Jahr. Gesichtsausdruck etwas ängstlich. Die Muskulatur weniger kräftig. Patient klagt über leichte Ermüdung und Herzklopfen beim Treppensteigen. Die Untersuchung der Brustorgane weist nichts Anomales nach. Der Puls ist klein, 90. Appetit gut, Harn mässig, circa 2500—2600 Ccm., Zucker 4 pCt. Der Kräftezustand bessert sich, am 20. August enthält der Harn nur 1 pCt. Zucker und am 31. August 0,5 pCt. Das Allgemeinbefinden ist aber nicht so gut wie am Schluss der ersten Kur.

27.

Baron B—r aus Westphalen, 59 Jahre alt, war stets sehr rüstig, hat zumal als Jäger die stärksten Strapazen ertragen und nur sehr häufig an Lungenkatarrh gelitten. Gegen dieses Uebel wurde schon vor vielen Jahren Salzbrunn und Ems gebraucht. Im Beginne des Jahres 1861 zeigten sich die ersten Symptome des Diabetes, die Harnanalyse ergab 5,2 pCt. Zucker und bis zum Monat Juli schwankte der Zuckergehalt bei wiederholt vorgenommener Analyse zwischen 4,6—5,6 pCt., dabei fühlte sich Patient immer matter und magerte ab.

St. pr. 1. September 1861. Patient ist noch ziemlich rüstig, fettarm, aber die Muskeln noch ziemlich stramm, das Gesicht gut gefärbt, die Leber ragt ungefähr 2 Zoll unter dem Rippenbogen hervor. Hämorrhoidalknoten von mässiger Grösse. Varices an den unteren Extremitäten. Die Lungenpercussion normal, die Auscultation ergibt die Zeichen eines Lungenkatarrhs. Appetit sehr gut, kein Heisshunger, hartnäckige Stuhlverstopfung, der Mund oft trocken, Durst gross.

Harnmenge in 24 Stunden 2050 Ccm., Zucker 6,7 pCt.

Strenge Fleischkost wird angeordnet und eine energische Trinkkur eingeleitet.

16. September, Harnmenge 3150 Ccm., Zucker Spuren.

Dieser Befund bleibt bis zum Ende der Kur constant.

Am 10. October nach Hause zurückgekehrt, ergab die Analyse 1,6 pCt. Zucker und schwankte während des Winters zwischen 1,6—2,8 pCt. nur einmal 3,8 erreichend. Das Allgemeinbefinden während des Winters war gut. Patient fühlte sich kräftiger, das Körpergewicht hat um 5 Pfund zugenommen.

Im Mai 1862 nach Carlsbad zurückgekehrt, zeigt die Untersuchung noch die früher constatirte Lebervergrösserung, sonst fühlt sich Patient nach seiner Angabe viel kräftiger.

2. Mai:	Harnmenge	1890	Ccm.,	Zucker	4,2 pCt.
17. -	-	2520	-	-	1,5 -
26. -	-	1650	-	-	0,5 -
29. -	-	2900	-	-	Spuren.

Im Beginn der Kur war wiederholt Diarrhoe aufgetreten, wahrscheinlich in Folge des Carlsbader Trinkwassers, welches Patient nicht vertragen konnte.

Während des Winters 1862—1863 hat Patient sich bei vorwaltender Fleischdiät sehr wohl gefühlt und hat um 15 Pfund an Körpergewicht zugenommen, von 130 auf 145 Pfund, die kurz vor seiner Abreise am 17. April vorgenommene Harnanalyse ergab 3,2 pCt. Zucker, die Harnmenge betrug 90 Unzen.

Bei seiner Ankunft am 1. Mai 1863 fand ich den Patienten sehr wohl aussehend, er fühlt sich vollkommen wohl und wird nur von hartnäckiger Stuhlverstopfung belästigt.

Harn in 12 Stunden 975 Ccm., Zucker 2,7 pCt.

Da Patient zu der so geringen Zahl streng gewissenhafter Patienten gehörte, und ich mich auf seine Angaben vollkommen verlassen konnte, wollte ich das Verhältniss der Harnstoff- zur Zuckerausscheidung durch einige Zeit beobachten. Patient hat durch 7 Tage mit sehr geringen Ausnahmen dieselbe Nahrung zu sich genommen, er hat diese mit den etwaigen Abweichungen genau notirt, letztere sind so gering, dass man annehmen kann, die Nahrung sei quantitativ in dieser Zeit gleich gewesen. Die Getränkmenge war an allen Tagen absolut dieselbe. Die nachstehende Tabelle enthält die Resultate meiner Analysen.

Datum	Harnmenge	Harnstoff		Zucker	
		pCt.	p. d.	pCt.	p. d.
19.	2130	2,25	47,925	2,2	46,86
20.	2610	2,20	57,420	1,6	41,76
21.	3740	1,60	59,840	1,0	37,40
22.	3240	1,90	61,560	1,0	32,40
23.	3080	1,65	50,820	0,8	24,64
24.	3000	2,00	60,000	0,8	24,00
25.	2760	1,90	52,440	0,5	13,80

Das Körpergewicht war während des ganzen Kurgebrauches gleich geblieben.

28.

Hr. G—t aus Grimma, 30 Jahre alt, Reiteroffizier, eine herkulische Gestalt mit übermässiger Körperfülle, war mit Ausnahme leichter Hämorrhoidalbeschwerden stets vollkommen gesund. Im Herbste 1860 litt er an Furunculose, im October desselben Jahres begann er auffallend mager zu werden, hielt diess Anfangs für eine gute Erscheinung, da seine übermässige Corpulenz ihm viele Beschwerden verursacht hatte, allmälig wurde Durst und Harnbedürfniss lästig, die Trockenheit im Munde quälte den Patienten. Als Patient im Juni 1861 sich einem Arzte vorstellte, fand dieser die Sprache des Patienten schwer und stammelnd und glaubte, dass eine beginnende Zungenparalyse vorhanden sei. Auf Anordnung von streng animalischer Kost, welcher sich der musterhaft folgsame Patient willig unterzog, besserten sich alle Erscheinungen und auch die Sprache wurde frei, die Trockenheit im Munde besserte sich gleichfalls.

St. pr. 15. Juli 1861. Patient, im Gesicht gut gefärbt, macht noch immer den Eindruck eines sehr kräftigen Mannes, er ist ungewöhnlich gross, starkknochig, die Muskulatur gut entwickelt, aber die faltige Haut zeigt, dass eine grosse Menge Fett verschwunden ist. Brust- und Bauchorgane normal, Durst und Harnsecretion

mässig, Harnmenge in 24 Stunden 1190 Ccm., Zucker 0,5 pCt. Patient beobachtet seit Monaten die strengste Fleischdiät.

Um die Wirkung des Mineralwassers zu constatiren, gestatte ich gemischte Kost.

23. Juli, Harnmenge 1550 Ccm., Zucker 3,7 pCt.
8. Aug., - 1296 - - 0,5 -
23. - - 1800 - - 2,5 -

Den Winter hat Patient bei strenger Fleischkost ziemlich gut zugebracht, er konnte seinem Dienste obliegen, aber einer grösseren körperlichen Anstrengung war er nicht gewachsen. Bei seiner Ankunft in Carlsbad im Jahre 1862 fand ich ihn bedeutend abgemagert, den Gesichtsausdruck eigenthümlich ängstlich, Zunge sehr geröthet und nach allen Richtungen rissig, er klagt über Dürre im Munde.

7. Mai, Harnmenge 4200 Ccm., Zucker 5,4 pCt.
15. - - 2700 - - 4,2 -
20. - - 3024 - 4,0 -
27. - - 2150 - - 4,3 -

Patient fühlt sich sehr matt, er kann mit Mühe eine Treppe steigen, es tritt starke Diarrhoe ein, die Kur wird unterbrochen. Es traten allmälig die Erscheinungen eines acuten Magen-Darmkatarrhs auf, wahrscheinlich in Folge von übermässigem Fleischgenusse, durch welchen Patient, als schon der Appetit nachgelassen hatte, gegen die zunehmende Mattigkeit ankämpfen wollte. Das Fieber ist heftig, qualvoller Durst, grosse Erschöpfung, rasche Abmagerung. Diät und Säuren bessern den Zustand, leichte Gemüse werden bald vertragen.

18. Juni, Zuckergehalt 6 pCt.

Nachdem Patient sich einigermaassen erholt hatte, schickte ich ihn auf's Land, später sollte Elster gebraucht werden.

Im Winter erfolgte der Tod. Weitere Details habe ich nicht erfahren.

29.

Hr. B—y, Kaufmann, 56 Jahre alt, leidet schon seit 3 Jahren an Diabetes, er war früher immer sehr gesund, er glaubt, seine Krankheit datire aus der Zeit, da er durch ein sehr schmerzliches Familiendrama in hohem Grade erschüttert wurde, er war wiederholt in Carlsbad und hat sich nach jeder Kur wohler gefühlt, Fleischdiät hat er nie streng beobachtet.

St. pr. 21. Mai 1862. Der zart gebaute Mann sieht noch sehr frisch und elastisch aus, er ist mager, aber die Muskulatur noch kräftig, auch fühlt Patient sich nicht sehr matt, Brust- und Bauchorgane normal, ein sehr häufiges Harnbedürfniss ist das lästigste Symptom.

Harnmenge in 12 Stunden 1780 Ccm., Zucker 6,3 pCt.

Ich verordne strenge Fleischdiät, bin aber nicht überzeugt, dass Patient, der ziemlich leichtfertig ist, dieselbe auch einhält.

28. Mai, 24stündige Harnmenge 2710 Ccm., Zucker 3,7 pCt.
13. Juni, - - 1575 - 0 -

30.

Hr. R—ch, Zuckerfabrikant aus Ungarn, 36 Jahre alt, hat im Jahre 1853 lange Zeit an Intermittens gelitten, mehrere Familienunglücksfälle veranlassten einen sehr deprimirten Gemüthszustand, welcher über ein Jahr dauerte. Nachdem das frühere moralische Gleichgewicht wieder hergestellt war, traten allmälig die Erscheinungen des Diabetes auf, Durst, häufiges Harnbedürfniss. Abmagerung von 180 auf 144 Pfund innerhalb einiger Monate. Die Harnmenge betrug in 24 Stunden 5—6000 Ccm. Durch Regelung der Diät, vorwaltende Fleischnahrung sank diese Menge auf 2000 Ccm. mit 4 pCt. Zucker.

St. pr. Juni 1858. Patient macht in seiner Erscheinung durchaus nicht den Eindruck eines Diabetikers, er ist sehr wohl genährt, fettleibig, das Gesicht gut gefärbt. Durst mässig, die Haut transpirirt, die geschlechtliche Potenz hat nicht gelitten. Zuckermenge nach Angabe des Herrn Göttl, Apotheker in Carlsbad, 5 pCt.

Im Jahre 1861 kommt Patient wieder nach Carlsbad, er ist noch eben so wohl genährt, hat sich in den letzten Jahren sehr wohl gefühlt, durch mehr als zwei Jahre hat nach seiner Angabe der oft untersuchte Harn keine Spur von Zucker enthalten, im Winter 1860—1861 traten zuerst wieder reichliche Zuckermengen auf, die aber zeitweilig wieder verschwanden.

14. Juni, 12stündige Harnmenge 1600 Ccm., Zucker 3,5 pCt.

Schon am 23. Mai ist der Zuckergehalt 0 und dieser Zustand hält bis zum Ende der Kur an.

31.

Hr. B—t, Schullehrer aus Rheinpreussen, 30 Jahre alt, weiss sich keiner Krankheit zu erinnern, hat stets in den kümmerlichsten Verhältnissen gelebt. Sein jetziges Leiden datirt er vom October 1860, es schritt, da Patient keine reiche Fleischnahrung geniessen konnte, sehr rasch vorwärts.

St. pr. 26. Juni 1861. Patient bietet das Bild des hochgradigsten Diabetes, er ist bis zum Skelett abgemagert, ist im höchsten Grade erschöpft, kann mit Mühe eine Treppe steigen. Heisshunger, brennender Durst, Zunge roth, rissig. Leber normal, Lunge nicht afficirt.

Nachtharn 2250 Ccm., Zucker 8 pCt., $\overset{+}{U}$ $\overset{-}{1,3}$ pCt.

5. Juli, 24stündige Harnmenge 3750 Ccm., Zucker 7,5 pCt.

12. - - - 3750 - - 8 -

25. - - - 5200 - - 8,4 -

Die Kräfte des Kranken nehmen täglich ab, es tritt auch keine symptomatische Besserung ein.

32.

Hr. Sch b aus Weimar, Landwirth, 50 Jahre alt, war früher immer gesund. Seit dem Jahre 1854, nachdem er eine Reise in Holland gemacht hatte, litt er an zeitweise auftretendem intermittirenden Fieber. Es kamen meist 2—3 Anfälle in aufeinanderfolgenden Nächten, gewöhnlich gegen 12 Uhr Nachts, begannen mit

Schüttelfrost, darauf Hitze und Schweiss. Diese Anfälle wiederholten sich in Zwischenräumen von einigen Wochen durch zwei Jahre. Seit jener Zeit ist ein Zustand von Mattigkeit zurückgeblieben. Im Winter 1859 traten in der Gegend des Epigastriums, in welcher Patient schon früher wiederholt ein Gefühl von Druck empfunden hatte, heftige Schmerzen auf, die das Athmen beeinträchtigten und nur auf Anwendung von Cataplasmen und Jodtinctur schwanden. Ein Jahr später soll wieder ein vehementer Schmerzanfall aufgetreten sein, zu dessen Bekämpfung örtliche Blutentziehung angewendet wurde. Das Gefühl von Druck bestand fort. Ende des Jahres 1860 traten die Erscheinungen des Diabetes, Durst, starke Harnsecretion, Mangel an Hauttranspiration, mehr in den Vordergrund. Die Harnsecretion soll zuweilen 9 Maass in 24 Stunden betragen, viel Zucker und Eiweiss enthalten haben. Es war in den letzten Jahren Neigung zu Diarrhoe vorhanden, die Stühle sind wenig gallig gefärbt, zeitweilig ist Oedem der Füsse vorhanden.

St. pr. 18. Juli 1862. Der Kranke ist noch ziemlich gut genährt, doch gibt er an, dass die Muskulatur gegen früher sehr geschwunden ist. Die Haut sehr spröde. Brustorgane normal. Die Leber ragt eine Handbreit unter dem Rippenrande und unter dem Proc. ensiform. bis nahezu an den Nabel hervor, sie ist glatt aber hart anzufühlen, der Leberrand scharf, die Leber gegen Druck nicht empfindlich. Die Milz ist nicht vergrössert. Ascites nicht vorhanden, leichtes Oedem der unteren Extremitäten. Durst beträchtlich. Appetit mässig.

Harnmenge in 24 Stunden 3600 Ccm., Zucker 4,5 pCt., Spuren von Eiweiss.

Nach kurzer Zeit begann Patient sich kräftiger zu fühlen, Durst und Harnbedürfniss wurden mässiger.

26. August, Harnmenge 2400 Ccm., Zucker 3 pCt., Eiweiss unverändert.

Das Lebervolumen war nicht kleiner geworden.

33.

Hr. M—o, Kaufmann aus Odessa, 38 Jahre alt, erinnert sich keiner ernsten Krankheit, hat sehr viel in venere excedirt und viele Gonorrhoeen gehabt. Seit Jahren hat er ein Gefühl von Schwere im Kreutze, Mattigkeit in den Beinen, in denselben häufig ein Gefühl von Ameisenlaufen. Im Winter 1861 war diese Mattigkeit auffallender. Durst und häufiges Harnbedürfniss. Der von Prof. Schneider in Wien im Jahre 1861 untersuchte Harn enthält 2½ pCt. Zucker, etwas Eiweiss, Eiter, Schleimkörperchen und Epithelialzellen.

St. pr. 9. Mai 1862. Der zart gebaute Patient ist ziemlich mager, die Muskulatur weich, das Scrotum schlaff, keine Empfindlichkeit längs der Wirbelsäule. Lunge und Leber normal. Der Gang ist sicher, aber nach mässiger Bewegung tritt Ermüdung ein. Die Potenz ist sehr gesunken.

Harnmenge in 24 Stunden 2600 Ccm., Zucker 1,5 pCt.

Patient hat in den letzten Wochen meist Fleisch gegessen. Nach 8tägigem Kurgebrauche ist mittelst Sm. kein Zucker nachzuweisen, mittelst Fehling's Kupferlösung deutliche Zuckerreaction während des ganzen Kurverlaufes.

Patient ging zur Nachkur nach Wildbad, den Winter brachte er in Paris zu, excedirte wieder in venere, es begann eine bedeutende Empfindlichkeit in der rech-

ten Lumbargegend, die sich zu Schmerz steigerte und den Patienten durch viele Wochen ans Bett fesselte. Der Urin war die ganze Zeit hindurch sehr trübe, enthielt nach Rayer's Mittheilung viel Eiter und nur Spuren von Zucker.

Bei seiner Ankunft in Carlsbad im Mai 1863 enthielt der Harn nur Spuren von Zucker, das spec. Gewicht war 1810, Eiweiss und sehr viele Eiterkörperchen. Die rechte Lumbargegend war noch gegen Druck sehr empfindlich. In Folge fortgesetzter Bäder besserte sich dieser Zustand, ohne aber vollständig zu verschwinden. Die Erscheinungen des Diabetes waren ganz in den Hintergrund getreten.

34.

Mad. L—a, 60 Jahre alt, hat seit vielen Jahren an Gicht gelitten, die sich in regelmässigen Podagraanfällen manifestirte. Seit etwa 10 Jahren ist auch eine übermassig grosse Fettbildung aufgetreten. Patientin hat wegen dieser, wie wegen ihrer Gicht, schon sehr oft die Kur in Carlsbad gebraucht. Im Jahre 1861 bemerkte Patientin, dass sie etwas magerer wurde, Mattigkeitsgefühl, Durst, sehr häufiges Harnbedürfniss waren die lästigsten Symptome. Die durch Geheimr. Frerichs vorgenommene Harnuntersuchung wies deutlich Zucker nach.

St. pr. 16. Mai 1862. Patientin ist noch sehr fettleibig, in den Bauchdecken sind zahlreiche Fettgeschwülste, Leber nicht durchzufühlen, Lunge normal, Durst mässig, häufiges Harnbedürfniss.

24stündige Harnmenge 2400 Ccm., Zucker 1 pCt.

Der Zuckergehalt mindert sich während des Kurgebrauches rasch und ist nach zwei Wochen vollkommen verschwunden. In der 3ten Woche erfolgt ein heftiger, sehr schmerzhafter Gichtanfall in der rechten grossen Zehe. Die Harnuntersuchung weist wieder einen sehr deutlichen Zuckergehalt nach, trotzdem das Mineralwasser, wenn auch in geringerer Menge, während des Gichtanfalles getrunken wurde. Später verschwindet der Zucker abermals und tritt nach einer Gemüthserregung durch den Unfall, der einem Freunde begegnete veranlasst, wieder auf, um nach einigen Tagen wieder zu verschwinden.

35.

Hr. R—r, Kaufmann aus Wien, 62 Jahre alt, sehr nervös, hat in venere sehr excedirt, klagt seit einigen Jahren über grosse Mattigkeit, über lancinirende Schmerzen in der Kreuzbeingegend, die sich längs des Mittelfleisches durch das Glied fortsetzen. Im letzten Jahre trat häufiges Harnbedürfniss auf, welches sich auch in der Nacht oft einstellte und dadurch den Schlaf störte, die Harnmenge war nie sehr bedeutend.

St. pr. 14. Juni 1861. Patient ist noch ziemlich gut genährt, der Gesichtsausdruck ängstlich, die Stimmung sehr deprimirt, Patient klagt sich an, dass er durch seine Excesse seine Gesundheit untergraben habe. Die Hauptklage des Patienten ist die rasche Ermüdung nach körperlicher Anstrengung und die oben erwähnten Schmerzen, die Patient wie Nadelstiche sowohl in Bezug auf Empfindung als auf Dauer schildert. Appetit bedeutend. Neigung zu Stuhlverstopfung. Harnmenge mässig, Zucker in reichlichen Spuren, quantitativ nicht zu bestimmen.

Während des Kurverlaufes fühlt Patient sich kräftiger, das Harnbedürfniss wird seltener, der Stuhlgang regelt sich, die „Stiche“ treten seltener auf. Patient hat in drei auf einander folgenden Jahren die Kur gebraucht, der Kräftezustand ist entschieden gebessert, die Stimmung eine viel bessere, es ist stets eine sehr schwache Zuckerreaction vorhanden.

36.

Mrs. M—e aus England, 65 Jahre alt, war stets rüstig, hat in wenigen Jahren durch den plötzlichen Tod ihres Gatten und mehrerer Kinder ungewöhnlich schweren Kummer erlebt. Seit drei Jahren bemerkte sie ein auffallendes Mattigkeitsgefühl, das sich immer steigerte, dazu heftiger Durst und häufige copiöse Harnausscheidung. Seit einem Jahre gesellte sich zu ihrem Leiden ein quälender Husten, der die Nächte noch unruhiger machte und die Patientin noch mehr herunterbrachte.

St. pr. 28. August 1862. Patientin ist zart, blass, ziemlich mager, Leber normal, rechte Lunge gesund, links vorn wie rückwärts gedämpfte Percussion, unbestimmtes Athmen und feinblasiges Rasseln, die Patientin hustet viel, zumal Nachts. Durst beträchtlich, Harnsecretion häufig, die Nächte schlaflos wegen Trockenheit im Munde und wegen Husten. Der Kräftezustand sehr herabgekommen. Appetit gering.

Zuckergehalt des Harns 5,8 pCt.

Nach wenigen Tagen eines vorsichtigen Kurgebrauches bessern sich alle Erscheinungen, die Nächte werden ruhiger, Patientin fühlt sich kräftiger.

13. September, Zuckergehalt 1,4 pCt.

20. - - 0,5 -

Es wird gemischte Kost genossen, da Patientin für Fleischkost am wenigsten Appetit hat. Der Kräftezustand hat sich wesentlich gebessert, so dass die früher sehr niedergedrückte Patientin sehr hoffnungsvoll abreist.

Gegen meinen Rath bringt sie den Winter in Nizza zu, die Tuberkulose macht Fortschritte. Bei ihrer Rückkunft nach Carlsbad im Juli 1863 ist sie in hohem Grade herabgekommen, die rechte Lungenspitze gleichfalls infiltrirt. Der Husten ist qualvoll, dagegen sind die Symptome des Diabetes zurückgetreten, der Zuckergehalt 0,8 pCt. Ich lasse nur geringe Mengen Schlossbrunn trinken, um den Husten etwas zu mildern, und schicke Patientin, als sie sich etwas gekräftigt fühlt, zur Molkenkur nach Badenweiler.

37.

Hr. P—l, Fabrikant aus Sachsen, 44 Jahre alt, früher immer gesund, hat nur an hartnäckiger Stuhlverstopfung gelitten. Das jetzige Leiden bezeichnet Patient als Folge schwerer Sorgen. Im Jahre 1861 sei zuerst ein Gefühl von Mattigkeit aufgetreten und darauf haben sich die anderen Erscheinungen des Diabetes manifestirt. Die Krankheit wurde erst im Mai 1862 von Geheimr. Walter erkannt. Die Kost war früher nicht berücksichtigt worden, im Gegentheil hatte Patient viel Amylacea genossen, viel Bier getrunken.

St. pr. Der Körper noch wohlgenährt, Brustorgane normal, der linke Leber-

lappen ragt 2 Zoll unter dem Rippenrande hervor. Patient klagt vor Allem darüber, dass er leicht ermüde. Appetit gut, ohne Heisshunger zu sein. Durst mässig.

31. Mai 1862	12stündige Harnmenge	3510 Ccm.,	Zucker	8	pCt.
10. Juni	-	-	-	1710	-	-	3,6	-
7. Juli	-	-	-	1080	-	-	1,5	-

Patient fühlt sich vollkommen wohl und kräftig. Während des Winters war Patient im Stande sich einer anstrengenden Thätigkeit zu widmen, erst gegen das Frühjahr trat das Gefühl von Mattigkeit wieder auf. An Fleischkost hat sich Patient nicht gehalten und viel Bier getrunken. Bei seiner Ankunft in Carlsbad am 9. Juli 1863 enthielt der Nachtharn des Patienten wieder 8,2 pCt. Zucker, doch war die Menge nach Angabe des Patienten eine geringe. Schon nach 8 Tagen war der Zuckergehalt auf 1,2 pCt. gesunken und schwankte die übrige Zeit zwischen 1—2 pCt.

38.

Hr. B—s, Kaufmann aus Wien, 50 Jahre alt, sehr nervös, hat sonst häufig an Migräne gelitten, er hatte in den letzten 10 Jahren harte Schicksalsschläge erfahren, hat überdiess in venere excedirt. In den letzten Jahren fühlte er sich auffallend matt, jeder grösseren Anstrengung unfähig. Häufig Rückenschmerz, eine Schwere in den unteren Extremitäten und öfter die Empfindung von Ameisenlaufen. In den 2 letzten Jahren war zu diesen Erscheinungen Trockenheit im Munde und öfteres Harnbedürfniss hinzugekommen. Die schon damals vorgenommene Harnuntersuchung wies Zucker nach. Patient hat seitdem reichlich Fleischnahrung genossen, fühlte sich aber durch dieselbe nicht gekräftigt.

St. pr. 6. Mai 1862. Der Patient ist noch ziemlich gut genährt, in hohem Grade reizbar, klagt über allerlei neuralgische Schmerzen, in den Schultern, im Rücken, in den Intercostalräumen. Brust- und Bauchorgane normal, die Wirbelsäule gegen Druck unempfindlich, der Gang sicher, aber nach geringer körperlicher Anstrengung tritt Ermüdung ein. Durst mässig. Harnmenge gering, aber das Bedürfniss zum Harnen häufig. Der Harn enthält deutliche Spuren von Zucker, die aber quantitativ nicht zu bestimmen sind.

Patient fühlt sich durch den Kurgebrauch wesentlich gekräftigt, kann nach kurzer Zeit grosse Spaziergänge machen. Der Zucker ist nach 2 Wochen ganz aus dem Harn verschwunden — von Zeit zu Zeit erscheinen wieder schwache Spuren.

39.

Mad. L—n aus Berlin, 52 Jahre alt, sehr fettleibig, war mit Ausnahme häufiger Hemicranie stets gesund. Im Februar 1863 wurde sie von einer Grippe befallen, die nicht hochgradig war, kurz darauf fühlte sie sich sehr matt, sie klagte über heftigen Durst, die Harnsecretion war copiös, die sogleich vorgenommene Analyse ergab 4—5 pCt. Zucker.

St. pr. 14. Mai 1863. Patientin ist wohlgenährt, ziemlich fettleibig, in hohem Grade nervös und ängstlich. Leber durch die fetten Bauchdecken nicht durchzufühlen. Lunge normal. Appetit mässig, die vorzüglichsten Klagen der Patientin

bilden die Trockenheit im Munde, das Gefühl von Abgeschlagenheit und ein sehr lästiger Pruritus pudendorum.

Harnmenge in 24 Stunden 1720 Ccm., Zucker 6,5 pCt.

Ich verordne vorwaltende Fleischkost, die Erscheinungen bessern sich rasch.

26. Mai, Harnmenge 1680 Ccm., Zucker 2 pCt.

4. Juni, - 1400 - - 0 -

40.

Hr. P—m aus Holland, 39 Jahre alt, war bis zum Februar dieses Jahres gesund. Mit einem Male begann das jetzige Leiden ohne irgend eine dem Patienten bekannte Veranlassung mit heftigem Durst, mit übermässiger Harnausscheidung und rascher Abmagerung. Das Leiden wurde nicht erkannt, und Patient heirathete im Mai, wenige Wochen später war er vollkommen impotent.

St. pr. 10. Juli 1863. Der zart gebaute Patient ist in hohem Grade abgemagert, die Muskulatur schlaff, die Haut trocken, spröde. Leber und Lunge normal. Die Linsen beider Augen cataractös getrübt, Patient gibt an, die Gegenstände in den letzten Wochen wie durch einen Nebel zu sehen. Heisshunger, hartnäckige Stuhlverstopfung, die Zunge roth, rissig. Harnbedürfniss sehr häufig und dadurch die Nachtruhe gestört.

Harnmenge in 24 Stunden 6500 Ccm., Zucker 7 pCt.

29. Juli	-	-	-	4550	-	-	7,5 -
15. August,	-	-	-	2920	-	-	7,7 -
20.	-	-	-	3250	-	-	7,7 -

Das Allgemeinbefinden des Kranken ist wesentlich gebessert, schon nach wenigen Tagen war der Durst geringer, der Schlaf ruhiger, die Kräfte nehmen anhaltend zu, und Patient ist im Stande, grosse Spaziergänge zu machen. Am interessantesten ist, dass schon nach 8—10 Tagen das Sehen besser wird, der Nebel, über welchen Patient klagte, zerstreut sich, und die Untersuchung der Augen weist nach, dass die Trübung der Linsen allmälig schwindet, bei seiner Abreise sah er ganz klar und war nur am rechten Auge eine schwache Trübung der Linse wahrnehmbar.

41.

Hr. K—g, ein Knabe von 16 Jahren, war früher immer vollkommen gesund, und es sollen bei demselben vor ungefähr zwei Monaten plötzlich die Symptome des Diabetes aufgetreten sein. Als Ursache wird eine Erkältung angegeben.

St. pr. 9. August 1863. Der junge Mann ist zart gebaut, schlank, blass, aber nicht auffallend mager, die Muskulatur ziemlich fest, Brust- und Unterleibsorgane normal. Durst gross, Zunge geröthet, Appetit sehr stark.

9. August, 24stündige Harnmenge 2880 Ccm., Zucker 9 pCt.

19.	-	-	-	3360	-	-	3,7 -
31.	-	-	-	1980	-	-	5,7 -
11. Septbr.,	-	-	-	1760	-	-	2 -

Das Gesammtbefinden und der Kräftezustand so gebessert, dass Patient sich vollkommen gesund erklärt.

42.

Hr. M—y, Zuckerbäcker, 37 Jahre alt, war früher immer gesund, erkrankte im September 1862 an Diabetes, der bald sehr hochgradig wurde. Als Ursache gibt Patient schwere Familiensorgen an. Zucker hat Patient nie mit Vorliebe genossen. Der behandelnde Arzt, Dr. Kunne, verordnete bald animalische Kost, die dem Fortschreiten des Uebels nicht Einhalt zu thun vermochte. Unter den verschiedenen Mitteln haben sich die auf Beförderung der Hauttranspiration gerichteten bacc. Juniperi am schlechtesten bewährt, das Gewicht des Körpers sank bei deren Anwendung rascher als früher. Der Harn soll wiederholt Spuren von Eiweiss nebst Zucker enthalten haben.

St. pr. 7. Juli 1863. Patient ist in hohem Grade abgemagert, blass, der Gesichtsausdruck ängstlich, Leber und Lungen normal. Haut trocken, Scrotum schlaff, die Potenz erloschen, ein leichtes Oedem um die Knöchel beider Füsse. Die Hauptklage des Patienten ist das Gefühl der Müdigkeit, schmerzhaftes Ziehen in den Gliedern, zumal in den unteren Extremitäten. Trockenheit im Munde. Harnsecretion nicht übermässig. Körpergewicht 105 Zollpfund.

12stündiger Nachtharn 1800 Ccm., Zucker 9,5 pCt.

Die Besserung während des Kurverlaufes nur eine geringe. Die Trockenheit im Munde wesentlich geringer.

26. Juli, 12stündiger Harn 1650 Ccm., Zucker 8,8 pCt.
9. August, - - ca. 1800 - - 8,2 -

Das Körpergewicht am letzten Kurtage 105 Zollpfd. wie beim Beginn der Kur.

43.

Hr. L—y, Kaufmann aus England, 52 Jahre alt, hat in früheren Jahren häufig an Gicht gelitten, vor 10 Jahren erfolgte ein sehr heftiger Anfall von Podagra, sonst waren es meist leichte Gelenkschmerzen ohne entzündlichen Charakter. Vor drei Jahren litt Patient häufig an Furunkel, etwas später empfand er häufiges Harnbedürfniss. Vor einem Jahre verlor er eine erwachsene Tochter, und sein Sohn erkrankte an Diabetes. Er datirt von jener Zeit das Auftreten seiner diabetischen Erscheinungen, die nie sehr heftig waren, da dieselben sogleich erkannt und Patient auf Fleischdiät gesetzt wurde.

St. pr. 18. Mai 1863. Patient ist noch ziemlich gut genährt, die Bauchdecken ziemlich fettreich, doch soll das Fett nach Aussage des Kranken sehr abgenommen haben. Lunge und Leber normal, Appetit mässig, hartnäckige Stuhlverstopfung, Durst und Harnausscheidung gering, das lästigste Symptom, über welches Patient klagt, ist die Trockenheit im Munde und die Empfindung eines unangenehmen Geschmackes, welche zumal beim Erwachen am stärksten ist.

12stündiger Nachtharn 600 Ccm., Zucker 6 pCt., harnsaure Salze in grosser Menge.

28. Mai, Zucker mit Sm. O, eine sehr schwache Reduction durch Kupferlösung.

44.

Baron K—m, 22 Jahre alt, Reiterofficier, hat geschlechtlich nie excedirt, hat aber durch lange Zeit reichlich Spirituosa genossen, zumal in den Garnisonen Galiziens viel Schnaps getrunken. Im Juli v. J. wurde er durch ein aussergewöhn-

lich tragisches Ereigniss in hohem Grade und plötzlich afficirt, seit jener Zeit war seine frühere heitere Stimmung geändert, im Herbste begann er viel zu trinken und viel Harn zu lassen, er magerte rasch ab und seine Kräfte nahmen sehr ab. Das Uebel wurde nicht erkannt, er wurde schlecht behandelt mit Purgirmitteln und Nahrungsentziehung. Prof. Oppolzer, den er in Wien consultirte, verordnete sogleich strenge Fleischkost und in Folge dessen haben die quälenden Symptome, Durst und Polyurie, wesentlich nachgelassen.

St. pr. 15. Mai 1863. Körper gross, zum Skelett abgemagert, die Haut transpirirt. Lunge und Leber normal. Mund dürr, Zunge roth. Heisshunger, Kräftezustand sehr darnieder liegend. Patient steigt mit Anstrengung eine Treppe. Potenz erloschen, doch hatte Patient gerade während der Nacht nach seiner Ankunft eine Pollution. Harnmenge in 24 Stunden 1400 Ccm., Zucker 4,4 pCt., + U 4,3 pCt. Körpergewicht 115. Da Patient die vorgeschriebene Fleischdiät gewissenhaft beobachtete, auch die täglich eingenommenen Speisemengen nahezu gleich waren, bestimmte ich wieder an einigen Tagen die ausgeschiedene Harnstoffmenge. Die nachstehende Tabelle erhält die Resultate der Analysen.

Datum	Harnmenge	Harnstoff		Zucker		
		pCt.	p. d.	pCt.	p. d.	
15. Mai	1400	4,3	60,2	4,4	60,16	Körpergewicht 115 Pfd.
23. -	4080	2,8	114,24	1,5	61,20	
24. -	3570	2,3	82,11	2,0	71,40	
25. -	3230	2,5	80,75	1,5	48,45	
26. -	3400	2,45	83,30	1,3	44,20	
27. -	3740	2,35	87,89	1,3	48,62	Körpergewicht 117 Pfd.
16. Juni	3740	2,50	93,50	1,5	56,10	
17. -	3910	2,30	89,93	1,3	50,83	
18. -	4420	2,10	92,80	1,5	66,30	

Das Befinden des Kranken hat sich wesentlich gebessert, sein Kräftezustand hat sich gehoben, ich schickte ihn zur Nachkur nach Gastein. Nach einer mir von dort zugekommenen Mittheilung soll die Zuckermenge sehr verringert gewesen sein, und das Allgemeinbefinden war so weit gebessert, dass er im Stande war, seinen Dienst wieder aufzunehmen. Im Frühjahre ist Patient in einem kleinen Städtchen in Ungarn, wo er in Garnison war, gestorben.

45.

Hr. v. D—n, ein hervorragender Arzt und Naturforscher, entdeckte durch eine zufällige Untersuchung seines Harnes im Jahre 1858, dass derselbe Zucker enthalte. Bei fortgesetzter Beobachtung fand er, dass die Zuckerausscheidung nur bei Genuss von Amylaceen auftrete, dass dagegen bei ausschliesslicher Fleischkost der Harn vollständig zuckerfrei sei.

St. pr. Im Juli 1863 kam Hr. v. D—n nach Carlsbad. Er ist zart gebaut, nicht sehr kräftig, leicht erregbar, aber nach seiner Aussage ist seine Gesundheit seit der Zeit, als er zuerst Zucker im Harn entdeckte, nicht wesentlich afficirt. Der Appetit ist mässig, hartnäckige Stuhlverstopfung und ein Gefühl von Trockenheit im Munde sind die wesentlichsten Klagen des Patienten.

Hr. v. D—n hat selbst während des Kurgebrauches täglich seinen Harn analysirt und war so freundlich, mir die folgenden Notizen mitzutheilen. Bei seiner Ankunft enthielt der Harn 1,5 pCt. Zucker, nach den ersten Tagen der Kur wurde dieselbe während 4 Tage durch den Sterbefall eines nahen Verwandten unterbrochen. Nach Wiederaufnahme der Kur fühlte Patient in den ersten 10 Tagen wenig Besserung, die habituelle Obstipation war sogar verschlimmert. Nach dieser Zeit trat allmälig Besserung ein, der Zucker minderte sich, bald verschwand er ganz, und nur wenn übermässige Mengen von Amylaceen genossen wurden, enthielt der Harn quantitativ nicht zu bestimmende Spuren von Zucker. Im Beginne der Kur war der während der Tagesstunden nach dem Mineralwassergebrauch und bis spät Abends gelassene Harn alkalisch oder neutral, im weiteren Kurverlauf waren nur die ersten Harnportionen alkalisch, die später gelassenen waren sauer. Die Harnquantität betrug bei Einfuhr von 1800 Ccm. Mineralwasser 2400—2500 Ccm. täglich.

Wenn wir diese und die früher mitgetheilten Fälle zusammenfassen, gelangen wir zu nachstehenden Folgerungen:

1. Die Fälle sind in Bezug auf Intensität und Bedeutung wesentlich verschieden. Doch scheint mir die früher auch von mir adoptirte Eintheilung in idiopatischen und symptomatischen Diabetes unberechtigt. Was wir als Diabetes bezeichnen, ist eben nur ein Symptomencomplex, der sich als Ausdruck eines gestörten Stoffwechsels manifestirt. Das Grundleiden, welches diesen anomalen Stoffumsatz veranlasst, ist uns selbst bis auf das Organ, in welchem es seinen Sitz hat, unbekannt. Wir sehen nur, dass in vielen Fällen die Erscheinungen des Diabetes als solche mehr oder minder acut in den Vordergrund treten und jedes andere Organleiden verdecken, während in anderen Fällen diese Erscheinungen allmälig im Gefolge anderer Störungen, insbesondere solcher, die die Centralnervenorgane treffen, auftreten. Unzweifelhaft gibt es Krankheitsformen und deren Zahl wird bei genauen Harnanalysen nach dieser Richtung sich noch vermehren, wo während des Krankheitsverlaufes Spuren von Zucker im Harn erscheinen, aber so wie die Zuckerausscheidung eine constante und nur einigermaassen bemerkenswerthe wird, müssen wir dieselbe vom praktisch-ärztlichen Standpunkte als selbständige Krankheit auffassen, da die Erfahrung zeigt (ich erwähne nur die Fälle 16, 35, 38), dass auch jene verhältnissmässig geringe Zuckerausscheidung, welche anscheinend nur im Gefolge anderer Leiden auftritt, sehr bald wesentliche Ernährungsstörungen hervorzurufen im Stande ist. In

Bezug auf Intensität der Erkrankung sehen wir unter unseren Fällen die verschiedensten Abstufungen, der wichtigste Graduntersehied wird durch das Verhältniss der Zuckerausscheidung zur eingenommenen Nahrung bezeichnet, die schwerste Form des Diabetes ist jene, bei welcher die Zuckerausscheidung selbst bei ausschliesslicher Fleischkost stattfindet, dagegen ist jene Form, bei welcher die Zuckerbildung nur auf Kosten der eingeführten Amylaceen stattfindet und bei Ausschluss von amylumhaltiger Nahrung verschwindet in Bezug auf die Ernährungsstörungen von geringerer Intensität und gestattet darum auch eine günstigere Prognose.

2. Nur in den seltensten Fällen lässt sich der Diabetes auf bestimmte Ursachen zurückführen. Niederdrückende Gemüthsaffecte scheinen aber mit grosser Wahrscheinlichkeit häufig die veranlassende Ursache des Leidens zu sein. Unter meinen Fällen treffen 5 auf solche Individuen, deren Geschwister an Diabetes erkrankt sind. In einem Falle (43) litt der Sohn des Patienten an Diabetes. Bemerkenswerth scheint es mir, dass bei einer verhältnissmässig grossen Zahl von Diabetikern früher übermässige Fettbildung vorhanden war, mehrere dieser Kranken, wie 7, 16, 34, waren wegen dieses Leidens früher in Carlsbad gewesen. Die beiden Ernährungsanomalien haben, wiewohl sie mit so verschiedenem Ausdrucke zur Erscheinung kommen, etwas Verwandtes; bei der Fettbildung werden die zum normalen Umsatze bestimmten Kohlenhydrate im Körper in Form von Fett aufgespeichert, beim Diabetes werden die umzusetzenden Kohlenhydrate in Gestalt von Zucker fortgeführt. Die Andeutung fordert zu Beobachtung nach dieser Richtung auf. Unter 45 Fällen sind 9 Frauen, 12 dieser Kranken sind Israeliten, es beträgt diess 26,6 pCt. der Gesammtzahl. Natürlich kann diese Ziffer nicht maassgebend sein, da es bekannt ist, dass eine verhältnissmässig grosse Prozentzahl von Israeliten Bäder, und speciell Carlsbad besucht, da aber unter den von mir behandelten Patienten sich im Mittel von mehreren Jahren nur 10 pCt. Israeliten befinden, dürfte das obige Verhältniss doch auf das häufigere Vorkommen des Diabetes bei Juden hindeuten.

3. Unter unseren Fällen sind einige, die sich acut entwickelt haben, der interessanteste nach dieser Richtung ist der Fall (40),

bei welchem sich im Laufe von 3 Monaten der hochgradigste Diabetes entwickelt hatte. Unter die schwersten Fälle zählen jene, deren Geschwister an Diabetes erkrankt sind, wo also wahrscheinlich Heredität zu Grunde liegt, ferner solche Kranke, die in sehr kümmerlichen Verhältnissen leben und bei denen der Ersatz durch Nahrung sehr beschränkt ist. Bei der Beurtheilung der Zuckerausscheidung muss, wie bereits früher erwähnt, auf die Nahrung, die der Kranke geniesst, Rücksicht genommen werden. Eine geringe Zuckerausscheidung bei ausschliesslicher Fleischkost zeigt einen hochgradigeren Diabetes an, als eine sehr reiche Zuckerausscheidung bei Genuss von Amylaceen, die grösste Zuckerausscheidung bei fast ausschliesslichem Fleischgenuss beobachtete ich im Falle 40, sie betrug fast 500 Grm. in 24 Stunden. Mit der grossen Zuckerausscheidung geht meist immer eine bedeutende Polyurie Hand in Hand, doch ist diese Regel nicht allgemein und insbesondere ist die Proportion keine gleichmässige. So ist im Falle 11 bei einer 10prozentigen Zuckerausscheidung die Harnmenge 3200 und sie steigt auf 3450, während die Zuckerausscheidung auf 5,5 pCt. sinkt, andererseits sehen wir zuweilen wie im Falle 21 eine bedeutende Polyurie, 5600 Ccm. Harn, bei einer geringen Zuckerausscheidung 0,8 pCt. In Bezug auf Harnstoffausscheidung muss die Zahl der Untersuchungen noch bedeutend vermehrt und unter den verschiedensten Verhältnissen angestellt werden, um zu bestimmten Schlüssen zu gelangen. Die Untersuchungsreihe im Falle 27 zeigt, dass zwischen Harnstoff- und Zuckerausscheidung kein Verhältniss besteht, erstere sinkt und steigt von der gleichmässigen Abnahme der Zuckerausscheidung unbeeinflusst.

Die Trockenheit im Munde ist fast das constanteste Symptom des Diabetes und sie ist auch in jenen Fällen vorhanden, in welchen keine Polyurie zugegen ist. Eigenthümlich ist bei vielen Kranken das häufige Harnbedürfniss, ohne dass es zur Ausscheidung grosser Harnquantitäten kommt. Charakteristisch für viele Diabetiker ist das eigenthümliche Aussehen der Zunge, sie ist dürr, roth und rissig. Albuminurie war unter meinen Fällen selten vorhanden, nur im Falle 13 war dieselbe im letzten Lebensjahre

bedeutend und war combinirt mit allen anderen Zeichen von Bright'scher Krankheit, welcher Patient schliesslich erlegen ist.

Cataracte hatte ich gleichfalls nur 2 Mal zu beobachten Gelegenheit, wiewohl ich immer mein Augenmerk darauf richtete, in einem dieser Fälle bei dem acut aufgetretenen Diabetes No. 40 verschwand die Linsentrübung zum grössten Theile wieder während des Kurgebrauches.

4. In Bezug auf den Kurgebrauch in Carlsbad habe ich zu bemerken, dass in allen schweren Fällen, die beiden Fälle von Tuberculose ausgenommen, die Kur sehr energisch gebraucht wurde, es wurde fast immer Trink- und Badekur combinirt, die Dauer der Kur war in den meisten Fällen 5—6 Wochen, zuweilen auch noch länger, ich wende meist die heissesten Quellen an und lasse 6—8 Becher 2000—2500 Ccm. trinken. In keinem einzigen Falle sind in Folge der Kur Beschwerden irgend einer Art aufgetreten, im Gegentheile waren in allen Fällen mit Ausnahme des Falles No. 31 Besserung der Symptome, Gefühl von Besserbefinden und von Kraftzunahme, constante Wirkungen des Kurgebrauches. Die Harnausscheidung vermindert sich nach kurzem Kurgebrauche und mit diesem auch der Durst, die Trockenheit im Munde. Die Harnausscheidung wird zumal während der Nachtstunden geringer. Durch die Verminderung der nächtlichen Diurese, sowie durch die Besserung des die Patienten zumeist quälenden Symptomes, der Dürre im Munde, wird auch der Schlaf ruhiger und erquickender, und dadurch mag es veranlasst sein, dass die Patienten sich nach kurzem Kurgebrauche wohler und gekräftigt fühlen, auch wenn das Grundleiden nicht wesentlich gebessert ist.

Aber nicht bloss eine symptomatische Besserung wird durch den Kurgebrauch bewirkt, die sorgfältige quantitative Harnanalyse ergibt, dass das Mineralwasser auf die Zuckerausscheidung reducirend wirkt. Unter den von mir beobachteten Fällen sind nur zwei, bei welchen keine Abnahme der Zuckerausfuhr eingetreten war, in allen anderen Fällen war die Verminderung eine beträchtliche. Die rascheste Abnahme erfolgte wohl in den Fällen, wo die Zuckerausscheidung nur auf Kosten von Amylaceis stattgefunden hatte, aber ich überzeugte mich wiederholt, indem ich ab-

sichtlich nach längerem Kurgebrauche wieder Amylacea geniessen liess, dass nicht bloss der Wechsel der Nahrung die Zuckerausfuhr beschränkt hatte. Lehrreich nach dieser Richtung ist insbesondere der Fall 45, der einen hervorragenden Arzt und Naturforscher betrifft, der seinen Harn selbst täglich mehrere Male untersuchte. Die grössten Zuckermengen hatte Pat. immer nach dem aus Kaffee und Weissbrod bestehenden Frühstück ausgeschieden, in dem Maasse als die Kur fortschritt, wurde der Zuckergehalt in dem wenige Stunden nach dem Frühstück gelassenen Harn geringer und er stieg nicht, als Patient des Experimentes wegen noch grössere Mengen Weissbrod genoss, er sank bis auf ganz unbedeutende Spuren.

Die Verringerung der Zuckerausscheidung war in den verschiedenen Fällen sehr verschieden, sie sank zuweilen auf Null, oft waren nur Spuren vorhanden, die durch die Fehling'sche Lösung nachgewiesen wurden, aber durch den Saccharimeter nicht mehr erkannt wurden; die geringste Besserung war in jenen Fällen, bei denen Abmagerung und Erschöpfung der Kräfte schon den höchsten Grad erreicht hatte, insbesondere wenn das Leiden auch Geschwister des Patienten getroffen hatte.

Nebst der Verminderung der Zuckerausscheidung war auch in vielen Fällen Zunahme des Körpergewichtes während des Kurgebrauches nachzuweisen.

5. Unter den mitgetheilten Fällen sind 13, welche ich 2 Jahre in Carlsbad beobachtet, 9 Fälle, welche mehr als 2 Mal die Kur daselbst gebrauchten und unter diesen sind 2 (14 und 30), welche ich seit 6 Jahren und Fall 9, welchen ich seit 4 Jahren zu beobachten Gelegenheit habe. Die nachfolgende Tabelle enthält die Resultate der Harnanalysen in den aufeinander folgenden Jahren bei der grösseren Zahl dieser Fälle, in Bezug auf die hier nicht angeführten leichteren Fälle verweise ich auf die mitgetheilten Krankengeschichten.

Hr. W—n (Fall 13). Hochgradiger Diabetes.

1859 Harnmenge in 24 Stunden 4000 Ccm., Zucker 8 pCt., schon nach wenigen Tagen war die Harnmenge auf 16—1800 Ccm. gesunken. Procentgehalt des Zuckers unverändert. Pat. trank 2400 Ccm. MW.

1860 Harnmenge in 24 Stunden 2600 Ccm., Zucker 5 pCt.

Nach 8 Tagen Harnmenge 1800 Ccm., Zucker 8 pCt., dieses Verhältniss blieb bis gegen Ende der Kur.

Patient hat den Winter über die verordnete Fleischdiät nicht eingehalten, hat oft übermässige Nahrungsmengen genossen und sehr häufig gastrische Beschwerden gehabt.

1861	30. Juli	Harnmenge	3400	Ccm., Zucker	7,5	pCt.
	11. Aug.	-	3400	- -	6,1	-
	18. -	-	3240	- -	5,4	-
	21. -	-	3000	- -	5,6	-
	27. -	-	2800	- -	7	-

Im Winter 1861—1862 war das Befinden des Patienten sehr gut.

Im Sommer 1862 kam Patient nicht nach Carlsbad. Im Winter desselben Jahres entwickelte sich eine parenchymatöse Nephritis, welcher der Patient im Sommer erlegen ist.

Hr. M—z (Fall 14). Hochgradiger Diabetes.

1858 Zucker 5 pCt. Besserung aller Symptome. Zuckergehalt in pCt. unverändert. Harnquantum sehr vermindert.

1859 Winter sehr gut. Zucker 5 pCt. zu Ende der Kur. $\frac{1}{3}$ der ursprünglichen Harnmenge. Zuckergehalt unverändert.

1860 Körpergewichtszunahme 10 Pfd.

	9. Juli	Harnmenge	12 St.	1050	Ccm., Zucker	8	pCt.	
	18. -	-	-	860	- -	8	-	
	25. -	-	-	900	- -	4,6	-	
	3. Aug.	-	-	950	- -	4,6	-	
1861	11. Juli	Nachtharn		1140	Ccm., Zucker	5,3	pCt.	Sp. Gew. 1038
	16. -	-		1020	- -	3,2	-	
	23. -	-		1200	- -	2,3	-	1035
	30. -	-		900	- -	2	-	1028
	5. Aug	-		—	- -	1,2	-	
1862	6. Juni	-		1050	- -	3	-	
	20. -	-		900	- -	1,5	-	
	4. -	-		—	- -	0,8	-	

Hr. M—r (Fall 9). Diabetes constatirt seit 1857.

1860	11. Juli	24st. Harnmenge	2800	Ccm., Zucker	5	pCt.	
	14. -	-	2300	- -	5	-	
	22. -	-	2700	- -	5	-	
	1. Aug.	-	2500	- -	5	-	
	7. -	-	2450	- -	3	-	
	12. -	-	1800	- -	2	-	
	15. -	-	1150	- -	1,6	-	

1861 3. Juli 24st. Harnmenge 2000 Ccm., Zucker 8 pCt.
7. - - 1650 - - 4,5 -
16. - - 1800 - - 2 -
25. - - 2130 - - 0,5 -
5. - - 2000 - - 4 -
1862 31. Juni nach der Reise wahrscheinlich Diätfehler. Zucker 8 pCt.
18. Juli Zucker 1,5 pCt.
25. - - 1 -
2. Aug. - 3 - nach Genuss von Mehlspeise.
1863 1. Juli 24st. Harnmenge 1700 Ccm., Zucker 6 pCt.
28. - - 2450 - - 1,5 -

Hr. G—e (Fall 1).
1860 19. Mai Harnmenge 1800 Ccm., Zucker 4 pCt.
1. Juni - 1600 - - 3,4 -
10. - - 1650 - - 3 -
später keine vollständige Reduction.
1861 12. Mai Zucker 0,7 pCt.
1. Juni - 2 - nach vielem Mehlspeisegenuss.
6. Juli - 0,9 -
12. - - 0,3 - Harnquantität 1580 p.d.

Hr. H—y (Fall 7). Diät nicht berücksichtigt.
1860 18. Juli. Nachtharn nach der Ankunft 7,5 pCt.
27. - Harnmenge 2450 Ccm., Zucker 2 pCt. nach Fleischkost.
1. Aug. - 1680 - - Spuren
8. - - 1900 - - 0
19. - - 1840 - - 0
Im Jänner Zucker 2 pCt.
1861 23. Juni. Nachtharn 350 Ccm., Zucker 4,5 pCt.
6. Juli - - 0
12. - - 500 - - 0
23. - Zucker 0, spec. Gew. 1015, bei gemischter Nahrung.

Hr. M—y (Fall 8). Diät nicht geregelt.
1860 15. Juli. Zucker 1,2 pCt.
30. - - 2 -
3. Aug. - 1,2 - sehr beschränkter Brodgenuss.
11. - - Spuren.
15. - - deutliche Spuren nach mehr Mehlgenuss.
18. - - 0 nach strenger Diät.
1861 19. Mai. 12st. Harnm. 1200 Ccm., Zucker 3,5 pCt.
22. - 24st. - 2450 - - 1,2 -
27. - - 2750 - - 1 -
1862 19. Juli nach der Reise 7 pCt.

Das Aussehen des Kranken war weit schlechter als im vorigen Jahre, nach wenigen Tagen Besserung des Allgemeinbefindens.

28. Juli. Zucker 3 pCt.

2. Aug. - 4 -

Patient macht sehr häufig diätetische Uebergriffe, isst viel Brod und süsse Speisen, bei einigermaassen strengerer Diät sinkt der Zuckergehalt auf 2,5 pCt.

Der Kranke, der sich durchaus keiner diätetischen Vorschrift fügte, ist im Winter 1862—1863 gestorben.

Hr. G—p (Fall 2). Diät nicht berücksichtigt.

1860 12. Aug. 24st. Harnmenge 2000 Ccm., Zucker 8 pCt. Fleischdiät.

18. - - 1600 - - 6 -

25. - - 1700 - - Spuren, gelbe Trübung.

5. - - — - - 0

nach einer Diarrhoe stieg noch einmal der Zuckergehalt auf 2 pCt., später sank er wieder auf Spuren und war nach vollendeter Kur 0.

1861 22. Juni. Nachtharn nach Ankunft des Patienten 700 Ccm., Zucker 0. Patient beobachtet stets strengste Fleischkost, geniesst viel rohes Fleisch.

1862 20. Juni. Nachtharn nach der Ankunft 2 pCt. Patient hat während der Reise viel Brod gegessen, nach wenigen Tagen Zucker 0.

Hr. W—s (Fall 3). Hochgradiger Diabetes, hat seit Wochen Fleischkost gegessen.

1860 14. Juni. Zuckergehalt 5 pCt., dieser Procentgehalt blieb durch die ersten drei Kurwochen unverändert. Die Harnmenge schwankte zwischen 2000—1700 Ccm.

12. Juli. Harnmenge 1960 Ccm., Zucker 3 pCt.

17. - - 2200 - - 1,5 -

21. - - 1800 - - Spuren, grüngelbe Trübung.

25. - - 1900 - - Spuren.

In den ersten zwei Monaten nach Rückkehr des Patienten enthielt der Harn nach Beobachtungen des behandelnden Arztes Dr. Zürn keinen Zucker, dieser trat allmälig wieder auf, doch fühlte sich Patient wohl und konnte erst im Jahre 1862 zur Rückkehr nach Carlsbad veranlasst werden.

1862 Nachtharn 6,5 pCt., während der Reise keine strenge Diät beobachtet, schon nach wenigen Tagen sank der Zuckergehalt und war bei Beendigung der Kur am 8. September 0,2 pCt.

Hr. B—h (Fall 30).

1858 Zucker 5 pCt. nach fremder Untersuchung, später schwache Reaction.

1861 ist noch sehr gut genährt, fettleibig.

14. Juni. Harnmenge 1600 Ccm., Zucker 3,5 pCt.

23. - - - - 0 -

Baron B—r (Fall 27). Im Jahre 1861 Beginn des Diabetes, Zuckergehalt schwankt von Jänner bis August zwischen 4,6—5,6 pCt.

Bei der Ankunft

1861 1. Sptbr. Harnmenge 2050 Ccm., Zucker 6,7 pCt.

16. - - 2900 - - 0 mit Sm., Spuren mit Kpfr.

Zu Hause 10. October Zucker 1,6 pCt., schwankt während des Winters zwischen 1,6—2,8 pCt., Körpergewicht um 5 Pfund während des Winters vermehrt.

1862 2. Mai. Harnmenge 1890 Ccm., Zucker 4,2 pCt.

17. - - 2520 - - 1 -

26. - - 1655 - - 0,5 -

29. - - 3150 - - 0 mit Sm., Spuren mit Kupfer.

Während des Winters 1862—1863 hat Patient 15 Pfund an Körpergewicht zugenommen.

1863 19. Mai. 24stündiger Harn 2130 Ccm., Zucker 2,2 pCt.

25. - - 2760 - - 0,5 -

Hr. G—t (Fall 28).

1861 15. Juli. Zucker 0,5 pCt., gemischte Kost verordnet.

23. - Harnmenge 1550 Ccm., Zucker 3,7 pCt.

8. Aug. - 1296 - - 0,5 -

23. - - 1800 - - 2,5 -

1862 7. Mai. 24stündige Harnmenge 4200 Ccm., Zucker 5,4 pCt.

15. - - 2700 - - 4,2 -

20. - - 3024 - - 4 -

27. - - 2150 - - 4,3 -

Im Winter 1862—1863 gestorben.

Graf P—n (Fall 15).

1862 2. Juli. 24stündige Harnmenge 3400 Ccm., Zucker 7 pCt.

24. - - 2600 - - Spuren.

Während des Winters werden wiederholt Harnanalysen vorgenommen, Zucker war immer, aber nur in geringer Menge vorhanden.

1863 Bei der Rückkehr des Patienten nach Carlsbad fand ich nur Spuren von Zucker im Harn.

Hr. C—z (Fall 17).

1862 15. Mai. 24stündige Harnmenge 1100 Ccm., Zucker 2,2 pCt.

30. - - - - 0,5 -

Gegen Schluss der Kur nur Spuren von Zucker.

1863 Das Körpergewicht ist bedeutend vermehrt, der Harn enthält geringe Spuren von Zucker.

Gräfin G—sch (Fall 19).

1862 22. Juli. 24stündiger Harn 2280 Ccm., Zucker 2 pCt.

17. - - 3040 - - 0,5 -

31. - - 3040 - - 1,5 -

1863 18. Mai. - 2400 - - 4,5 -

8. Juni. - 2160 - - 3,4 -

26. - - 2340 - - 2,2 -

Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich Folgendes:

a) Es war in keinem einzigen Falle vollständige Heilung, d. h. ein gänzliches Erlöschen der Zuckerausscheidung eingetreten. Aber doch war in den meisten der wiederholt beobachteten Fälle die günstige Einwirkung von Carlsbad eine nachhaltige. In drei Fällen, bei denen die Analysen zu Hause fortgesetzt wurden, konnte diess auf's Bestimmteste constatirt werden. Im Falle 3 enthielt der Harn während zweier Monate nach Rückkehr des Patienten keine Spur von Zucker. Im Falle 15 waren während des ganzen Winters nur Spuren von Zucker nachweisbar. Im Falle 27 war die Zuckerausscheidung während des Winters, der auf den Kurgebrauch folgte, zwischen 2 — 3 pCt. schwankend, während früher der Harn mehr als 6 pCt. Zucker enthalten hatte. Bei der Rückkehr nach Carlsbad war zwar im Allgemeinen der Zuckergehalt des Harns wieder grösser als beim Schluss der vorangegangenen Kur, aber es wurde doch nahezu immer bedeutend weniger Zucker ausgeschieden als vor dem ersten Kurgebrauch. Insbesondere zeigt sich diese Verminderung, wenn man von der ersten unmittelbar auf die Reise, also meist nach meist ganz zweckwidriger Diät folgenden Analyse absieht.

In drei Fällen, 8, 13, 28, war während des Winters Verschlimmerung eingetreten, alle drei sind bereits gestorben und zwar die beiden erstern nach 3maligem und Hr. G—t nach zweimaligem Kurgebrauche. Der letzte Fall war vom Beginne an ein sehr schwerer und war fast acut aufgetreten, die beiden ersten hielten die vorgeschriebene Diät nicht ein. Fall 13 starb an Morbus Brightii. In der grösseren Zahl der wiederholt zur Beobachtung gekommenen Fälle waren während des Winters mit der verminderten Zuckerausscheidung auch die Besserung der Symptome constant geblieben. Bei mehreren Kranken hatte das Körpergewicht von einem Kurgebrauch zum andern bedeutend zugenommen, trotzdem der Harn noch immer nicht unbeträchtliche Mengen Zucker enthält. Am interessantesten nach dieser Richtung sind die Fälle 3, 9, 14, 27, es sind schwere Formen von Diabetes, bei welchen die Zuckerausscheidung trotz ausschliesslicher Fleischkost eine bedeutende war. Sie waren bei ihrer ersten Ankunft in Carlsbad

sehr herunter gekommen und wären sehr wahrscheinlich nach dem Verlaufe, welchen die Krankheit genommen hatte, bald gestorben. Statt dessen hat sich bei alljährigem Kurgebrauch das Gesammtbefinden wesentlich gebessert, sie haben an Körpergewicht zugenommen, sind im Stande, in normaler Weise ihren Geschäften vorzustehen — und trotzdem hat die Zuckerausscheidung nicht aufgehört, sie ist selbst nicht unbeträchtlich, aber sie ist durch den Gebrauch des Mineralwassers wesentlich vermindert.

Die Wirkung Carlsbads ist nach meinen Erfahrungen dahin aufzufassen, dass durch das Mineralwasser der Zuckerbildungsprozess nicht aufgehoben, aber wesentlich beschränkt wird. Aber diese Verminderung der Zuckerproduction ist von wesentlicher Bedeutung. Die grosse Gefahr des Diabetes liegt darin, dass ununterbrochen auf Kosten der Gewebselemente Zucker gebildet wird. Die Thätigkeit des Magens ist eine beschränkte und er ist nicht im Stande, so viel Nahrung zu verarbeiten, um bei hochgradigem Diabetes durch Zufuhr die steigenden Ausgaben zu decken. Die Kranken gehen daher marastisch zu Grunde. Gelingt es, die Zuckerausscheidung zu beschränken, dann genügt die zugeführte Nahrung, um für die Ausgabe Ersatz zu leisten, und Kranke dieser Art können sich dann durch lange Jahre trotz Zuckerausfuhr verhältnissmässig gut erhalten. Ein dauernd günstiger Erfolg von Carlsbad ist also nur dann zu erwarten, wenn der Organismus nicht schon zu sehr erschöpft ist, wenn die Verdauungsthätigkeit eine normale ist, und wenn der Kranke in der Lage ist, reichlich Fleischkost zu geniessen.

IV.

Studien über den Bau des Bothriocephalus latus.

Von Prof. Arthur Boettcher in Dorpat.

(Hierzu Taf. I—IV.)

Als ich meine Untersuchungen über den Bothriocephalus latus begann, ging ich dabei von der Voraussetzung aus, dass eine genauere Kenntniss der Anatomie desselben um so mehr vermisst werde, als der Bau der Taenien unendlich weiter vorgerückt erschien. Es lag über den Bothriocephalus nur eine einzige ausführliche Abhandlung vor, die von Eschricht, welche derselbe im Jahre 1838 abgeschlossen hatte (Anatomisch-physiologische Untersuchungen über die Bothryocephalen in: Verhandlungen der Leop. Carol. Academie der Naturforscher Bd. XI. Suppl. II.). In den folgenden 2 Decennien war nichts veröffentlicht worden, was die Beobachtungen Eschricht's wesentlich erweitert hätte. Ich glaubte daher, zu einer Wiederholung derselben namentlich auch desshalb schreiten zu müssen, weil die mikroskopische Technik mittlerweile sehr vervollkommnet worden ist, und ich trotz häufiger Beobachtungen von Bothriocephalen manche Angaben Eschricht's keineswegs zu bestätigen vermochte. Späterhin habe ich mich jedoch überzeugt, dass die meisten derselben richtig sind, was um so mehr anzuerkennen ist, als sie mit Hülfe einer einfachen Loupe gewonnen wurden. In mancher Hinsicht ist aber die Abhandlung Eschricht's noch unvollständig, wie das nicht anders sein kann, auch finden sich in derselben mitunter Irrthümer, wie bereits Leuckart (Die menschlichen Parasiten. Leipzig und Heidelberg 1862) zum Theil gezeigt hat, daher darf ich mir wohl gestatten, einige Beiträge zur Anatomie des Bothriocephalus latus an die bisher bekannten Thatsachen anzuschliessen.

Die besten Dienste bei Untersuchung der Bandwürmer hat mir die Anfertigung feiner Durchschnitte geleistet. Ich versuchte,

dieselben zuerst an frischen Exemplaren herzustellen, doch erwies sich das Gewebe derselben dabei als zu weich, gleichviel ob ich mich des gewöhnlichen Rasirmessers oder des Doppelmessers bediente. Diesem Uebelstande bemühte ich mich dadurch abzuhelfen, dass ich einzelne Theile der Bandwürmer in eine erhärtende Masse einschloss, um das nachgiebige, weiche Object zu fixiren und wählte dazu feine Leim- und Hausenblaselösungen, allein es ergab sich, dass die während des Erhärtens eintretende Schrumpfung so bedeutend ist, dass sie Alles verdirbt. Ich nahm daher zu erhärtenden Flüssigkeiten meine Zuflucht und benutzte anfänglich sehr verdünnte Chromsäure (1 pCt.), doch machte ich bald die Erfahrung, dass die der Chromsäure wiederholt zur Last gelegten Uebelstände auch hier eine Vermeidung derselben wünschenswerth erscheinen liessen. Einzelne Gewebe, wie z. B. Muskelfasern, lassen sich zwar an Chromsäurepräparaten sehr schön übersehen, dagegen fand ich, dass die histologischen Verhältnisse der drüsigen Organe, der Hoden, der Ovarien, so wie des zarten dieselben umschliessenden Bindegewebes darunter leiden. Auch ist die gleichmässige, auf alle Theile sich erstreckende Färbung durch Chromsäure für die Untersuchung nicht vortheilhaft. Ich habe mich daher vorzugsweise der Erhärtung in Alkohol bedient und diese für den Zweck sehr brauchbar gefunden. Meist aber that ich die Präparate nicht gleich in concentrirten Alkohol, sondern ging allmälig zu stärkeren Concentrationsgraden über. Andere Präparate wurden überhaupt nur in verdünntem Alkohol aufbewahrt.

Durch nachherige Behandlung mit Wasser lassen sich die durch den Alkohol herbeigeführten Veränderungen wieder ausgleichen, ausserdem aber gewähren die Alkoholpräparate vor den Chromsäurepräparaten den Vortheil, dass sie sich sehr viel länger brauchbar erhalten und nicht wie diese allmälig brüchig und undurchsichtig werden.

Sind die Glieder des Bothriocephalus in Alkohol genügend fest geworden, so lassen sie sich mit dem Rasirmesser in beliebig feine und gleichmässige Schnitte zerlegen und in jeder Richtung durchforschen. Einzelne Glieder wurden vom oberen bis zum unteren Rande in lauter feine Scheiben getheilt und diese dann der

Reihe nach untersucht. Von anderen wurden in gleicher Weise Längsschnitte angefertigt, die vertical auf die Fläche des Bandwurmgliedes seiner Axe parallel geführt waren, von noch anderen Diagonalschnitte, welche die letzteren unter einem mehr oder weniger grossen Winkel kreuzten. Endlich aber benutzte ich auch der Fläche der Glieder parallel verlaufende Durchschnitte, durch welche die Rückenschicht, die Bauchschicht und die Mittelschicht für sich der Untersuchung zugänglich werden. Diese Behandlung ersetzt die von Eschricht vorzugsweise geübte Abtrennung der Haut und allmälige Präparation der einzelnen Schichten und hat den Vortheil, dass die inneren Organe nicht gewaltsam zerrissen und von einander gezerrt, sondern nur durch einen scharfen Schnitt getrennt werden, wonach es immer wieder möglich wird, die an den erhaltenen Scheiben erkennbaren Theile mit einander in Beziehung zu setzen.

Nach Anfertigung der Durchschnitte bediente ich mich mit grossem Vortheil der Imbibition derselben mit carminsaurem Ammoniak, welches ich stark verdünnt längere Zeit auf sie einwirken liess. Auf diese Weise gelingt es, gerade diejenigen Formbestandtheile gut sichtbar zu machen, welche sonst die grössten Schwierigkeiten darbieten. Das Carmin färbt zwar alle Gewebe ohne Ausnahme, doch nehmen die Parenchymzellen der Hodenkörperchen, die Zellen in den Ovarien und die des Zwischengewebes dasselbe besonders leicht auf und erscheinen dann durch die Färbung ungewöhnlich deutlich.

Sehr wesentlich für den Erfolg der Untersuchung, wenigstens der inneren Organe ist, was für Exemplare vom Bothriocephalus latus man benutzt. Es sind für dieselbe weder die sehr breiten, noch die sehr dünnen Bandwürmer tauglich, da man durch erstere, wenn sie zum Beispiel 20 Mm. im Durchmesser betragen, nicht gut einen vollständigen Querschnitt führen kann und letztere selbst in absolutem Alkohol niemals eine solche Festigkeit erhalten, um der Schneide des Messers den nöthigen Widerstand leisten zu können. Die sehr breiten Würmer sind meist auch sehr dünn, daher man gut thut, solche von mässiger Breite zu wählen, etwa von 5 — 6 Mm. Querdurchmesser. Die grössere oder gerin-

gere Dicke hängt von dem Ernährungszustande des Thieres ab. Es gibt sehr wohl gemästete Bothriocephalen und wiederum im höchsten Grade abgemagerte, beinahe papierdünne Exemplare. Die ersteren erscheinen immer gefärbt, die letzteren vollkommen weiss. Sie werden auch nicht durch die Aufbewahrung in Spiritus dunkel, wie das frühere Autoren fälschlich angegeben. Bei diesen findet sich immer nur eine spärliche Menge von Eiern und dem entsprechend scheinen auch die Geschlechtsorgane verkümmert zu sein, denn man bemüht sich vergebens, an ihnen die innere Organisation zu studiren. Zwar sollte es einleuchten, dass bei den dünnen Würmern die grössere Durchsichtigkeit den Nachtheil, welcher in der Unmöglichkeit, Durchschnitte von ihnen anzufertigen gegeben ist, völlig aufhebe, doch findet man sich in dieser Voraussetzung getäuscht, da auch Färbungen mit Carmin bei ihnen nichts Wesentliches zur Entdeckung bringen, während die dicken Exemplare selbst an ihren unreifen Gliedern bis zum Halse hinauf sehr gut die Anfertigung von Durchschnitten gestatten. Endlich dürfte nicht übersehen werden, dass es zur Untersuchung namentlich der weiblichen Geschlechtsorgane vortheilhafter ist, sich solcher Proglottiden zu bedienen, deren Längendurchmesser über den Breitendurchmesser überwiegt, nur achte man darauf, ob nicht bereits, wie häufig bei den letzten Gliedern der Fall, eine Verkümmerung der betreffenden Organe eingetreten ist. Das Verhältniss einer überwiegenden Länge der Glieder findet man nur bei den im Allgemeinen schmalern Thieren von höchstens 6 Mm. Querdurchmesser, die ich schon oben aus einem anderen Grunde empfohlen habe. Bei diesen mehr tänienartig gebildeten Würmern lässt sich das Stück zwischen dem Endtheil des Fruchthälters und dem folgenden Gliede sehr gut übersehen und schichtweise durchforschen, während bei den sehr kurzen und breiten Gliedern die weiblichen Geschlechtsorgane von vorn nach hinten zu sehr zusammengedrängt sind. Wenn dieses schon für den Fruchthälter gilt, so hat es noch mehr seine Berechtigung für die Eierstöcke und die angrenzenden Theile, die auf einen äusserst beschränkten Raum angewiesen sind. Ich habe daher Bothriocephalen, deren Proglottiden, z. B. bei einer Breite von 18—20 Mm. nur 2—3 Mm. lang wa-

ren zur Untersuchung der inneren Organisation nur wenig benutzen können. Das Verhältniss der Länge und Breite der Glieder ist bei den verschiedenen Thieren ein äusserst schwankendes, und es dürfte vielleicht hier der passendste Ort sein, darüber einige vergleichende Messungen anzuschliessen. Die untersuchten Exemplare waren alle vollständig und wurden, wo dieses nicht besonders bemerkt ist, an den breitesten Stellen gemessen. Es fand sich:

Breite der Glieder	Länge (Entfernung der Glieder von einander)
20 Mm.	2 — 3 Mm.
18	2
11	3
10	1
6	4
5	6
4—5	5
4	6 Endglieder.

Dass auf dieses schwankende Verhältniss der Länge und Breite der Contractionszustand des Thieres zum Theil von Einfluss sei, ist einleuchtend, doch wird dieser Fehler nach dem Tode ausgeglichen, wenn man es nicht etwa lebend in Alkohol wirft. An 2 Exemplaren, die ich lebend beobachtete, maassen die breitesten Glieder 14 Mm. und waren am Rande gekräuselt wie ein in der Mittellinie auf eine Schnur gereihtes Stück Band. Nach dem Tode erschienen sie jedoch ganz flächenartig ausgebreitet und hatten eine Breite von 18 Mm. erreicht.

Wie aus obigen Messungen hervorgeht, sind die vorkommenden Unterschiede nicht gering und bei der anatomischen Untersuchung zu berücksichtigen. Andere Eigenthümlichkeiten, welche sich an die gewählten Exemplare knüpfen, werden bei der Behandlung der einzelnen Organe zur Sprache kommen, doch will ich schon hier darauf aufmerksam machen, dass Eschricht, dem keine grosse Auswahl von Bothriocephalen zu Gebote stand, in manchen Punkten sich an Besonderheiten gehalten hat, die nicht allgemeingültig sind und dass seine Beschreibung eben deswegen mitunter schwer verständlich wird, bis man die als Regel hingestellten Thatsachen als eine Ausnahme kennen lernt.

Der Kopf *).

Der Kopf des Bothriocephalus latus misst ungefähr 2,5 Mm. bei einer Breite von 1 Mm. Bremser zeichnet denselben als ein gleichmässiges Oval mit mehr oder weniger abgerundetem Vorderrande (Ueber lebende Würmer im lebenden Menschen. Wien 1819. Taf. II. Fig. 2, 3 u. 4). Eschricht gibt an, dass die Seitenränder bei dem Exemplar, welches er untersuchte, undulirend verliefen, so dass der Kopf an 2 Stellen eingeschnürt erschien (a. a. O. S. 64) und hiermit stimmt auch die Abbildung Leuckart's überein (a. a. O. S. 417). So richtig diese Angaben sind, so lässt sich doch kaum genau eine bestimmte Form des Kopfes als typisch bezeichnen, weil sie äusserst wechselnd ist und sich während des Lebens in jedem Augenblick ändert. Ich habe solche Formveränderungen an lebenden Bothriocephalen, welche aus einer Leiche genommen waren, deren Section ich 36 Stunden p. m. machte, sehr schön beobachten können. Anfangs zeigten sie kaum bemerkbare Spuren einer Bewegung, doch steigerte sich diese augenblicklich, sobald ich die Thiere in Wasser von der Körpertemperatur setzte, und wurde endlich äusserst lebhaft. In dem warmen Wasser erhielt ich sie 6 Stunden am Leben, und vielleicht wäre dieses noch länger möglich gewesen, wenn man dasselbe häufiger erneuert hätte, was während meiner Abwesenheit nicht mit genügender Sorgfalt war ausgeführt worden. An diesen lebenden Bothriocephalen konnte man deutlich sehen, wie die Form des Kopfes bald länger und schmaler, bald kürzer und breiter wurde, bald sich so gestaltete, wie Eschricht und Leuckart sie abgebildet haben, mit wellenförmiger seitlicher Begrenzungslinie, während der Vorderrand abwechselnd zugespitzt oder abgerundet erschien. Für die Auffassung dieser Formverhältnisse ist jedoch vor allen Dingen wichtig zu berücksichtigen, von welcher Seite man den Kopf betrachtet. Wie bekannt, besitzt derselbe eine Abplattung, und

*) Es sei mir gestattet, der Kürze wegen die Bandwurmamme, wie üblich, als „Kopf" zu benennen und dem entsprechend auch einen „Hals" und „Glieder" zu unterscheiden.

diese ist gar nicht so unbedeutend, dass sie nicht in Rechnung gezogen werden müsste. Leuckart gibt an: „Die Compression des Kopfes entspricht der Abplattung des Körpers, ist im Ganzen aber nur wenig bedeutend“ (a. a. O. S. 418), dem kann ich jedoch keineswegs beistimmen. In ersterer Beziehung habe ich immer gefunden, dass die Compression des Kopfes der Abplattung des Körpers entgegengesetzt ist. Bei einer ganzen Reihe von Bandwürmern, die ich hierauf untersuchte, war das Verhältniss immer so, dass die Seitenränder des Körpers in die breite Kopffläche ausliefen, so dass die Sauggruben gegen die Bauch- und Rückenfläche der Glieder gerichtet waren. Um dieses besser veranschaulichen zu können, habe ich die Umrisse mehrerer Köpfe von beiden Seiten treu copirt. In Fig. 1. (Taf. I.) ist einer derselben unter A von der breiten Fläche gesehen dargestellt. Es zeigt sich, dass er fast unter einem rechten Winkel vorn sich zuspitzt. Die Schenkel desselben (a) schliessen sich unter stumpfem Winkel an die Seitenränder (b) des Kopfes und setzen sich ziemlich geradlinig bis zum Halstheil fort. So entsteht nahezu ein verschobenes Viereck, dessen hinterste Ecke von dem schmalen Rande des Halses eingenommen wird. Ganz anders erscheint derselbe Kopf, wenn man ihn von der Fläche, welche der Abplattung des Bandwurmkörpers entspricht, also nach einer Axendrehung von 90° betrachtet (Fig. 1. B). Er ist jetzt schmaler als der Hals und durchweg gleich breit. In der Mitte ist er der Länge nach durch die Sauggruben gespalten und durch deren Fortsetzung über das Vorderende deutlich eingekerbt. Eigenthümlich erscheint es noch, dass auf der einen Seite die Grenzlinie des Halses gegen den Kopf plötzlich abfällt, während sie auf der anderen in ziemlich gerader Richtung fortläuft.

Fig. 2. gibt den Unterschied, je nachdem man den Kopf von der abgeplatteten Fläche (A) oder von der Kante (B) betrachtet, ebenso auffallend. Vor allen Dingen fällt es auch bei diesem Exemplar in die Augen, dass die Verbreiterung des Kopfes unter rechtem Winkel zur Breite des Körpers steht. Dann aber findet man die Form stark abgerundet, ein schönes Oval bildend, während die Seitenansicht (B) mit der erst beschriebenen grosse Aehnlich-

keit hat und von dieser nur dadurch abweicht, dass der Hals gegen den Kopf hin auf beiden Seiten gleichmässig abfällt.

Wiederum anders sehen wir die Formen an einem dritten Exemplar in Fig. 3. Von der Fläche aus gesehen (A) hat zwar auch hier der Kopf eine nahezu ovale Gestalt, ist aber ein wenig lanzettförmig zugespitzt. Von der Seite zeigt er sich weniger abgeplattet als in Fig. 1 u. 2 und desshalb breiter im Verhältniss zum Halstheil.

Eine besondere und eingehende Beschreibung verdienen die Sauggruben, da dieselben bisher nur ungenügend gekannt sind. Wenn man den Kopf von vorne betrachtet, so findet man seitlich in der Nähe des Randes ein paar dunkle Punkte, welche von den scharfen Grenzlinien zweier Einschnitte herrühren, die der Länge des Kopfs entsprechend jederseits am Rande hinablaufen. Sie sind oft so deutlich ausgeprägt, dass sie bei flüchtiger Untersuchung den Eindruck von ein Paar Augen machen (Fig. 4 a). Nach vorn zu, gegen die Spitze hin, verläuft eine ganz seichte Furche, welche von 2 Lippen begrenzt wird und über das Vorderende weggeht (Fig. 4 b), (Fig. 1 B a). Es ist dieselbe eine unmittelbare Fortsetzung der seitlichen Gruben, doch unterscheiden sich letztere wesentlich durch ihre Tiefe. Diese Furche an der Spitze findet sich immer vor, doch ist sie nicht so aufzufassen, wie die früheren Autoren sie genommen haben. Eschricht gibt für den von ihm beobachteten Kopf an: „Vorn hatte er eine concave Endfläche, die sich aber in der Mitte als eine stumpfe Spitze erhob. Eine mittlere Oeffnung war an derselben nicht zu erkennen“ (a. a. O. S. 46). Und Leuckart ist bei dieser Angabe geblieben, indem er sie verallgemeinerte. Er sagt: „Vorn besitzt der Kopf eine ebene, selbst etwas concave Endfläche, deren Mitte nicht selten in Form einer stumpfen Spitze hervortritt.“ Unter dieser sogenannten concaven Endfläche kann nichts anderes verstanden werden, als jene seichte Längsfurche, welche die Verbindung zwischen den beiden seitlichen Sauggruben herstellt und über dem bald mehr abgerundeten, bald mehr zugespitzten Vorderende verläuft, wo denn im letzteren Falle nicht eigentlich die Mitte, sondern die beiden begrenzenden Lippen als Spitze vorragen.

Bei den meisten Bothriocephalen sind die Sauggruben mit blossem Auge oder bei der Untersuchung mit der Loupe deutlich wahrnehmbar, bei anderen hingegen findet man sie weniger tief und auffällig, doch kann man sich wohl jedes Mal durch Betrachtung der Oberfläche von ihrer Existenz überzeugen. Damit hat man sie aber keineswegs ganz kennen gelernt. Man erhält eine ganz andere Einsicht in dieselben, wenn man scheibenförmige Durchschnitte vom Kopf anfertigt, welche vertical auf dessen Längsaxe geführt sind und am besten mit einer scharfen Scheere hergestellt werden. Geht man dabei von der Spitze successive gegen den Halstheil vor, so zeigt sich beim ersten Durchschnitt jederseits eine kleine Einkerbung, welche der über die Spitze verlaufenden Furche entspricht (Taf. I. Fig. 6 a). Weiterhin findet man, wenn man auf die eigentlichen Sauggruben stösst, dass dieselben viel tiefer sind, als es bei der Betrachtung von aussen erscheint. Es befindet sich jederseits ein tiefgehender Einschnitt, dessen grösster Theil der directen Wahrnehmung dadurch entzogen wird, dass die eingerollten Ränder ihn verdecken. Er wendet sich meist mit einer starken Krümmung nach innen und reicht jederseits ungefähr bis zu einem Drittel der Breite des Kopfes hinein, so dass auf die mittlere Substanzbrücke auch nur etwa ein Drittel des ganzen Querdurchmessers kommt (vergl. Taf. I. Fig. 7, 8 und 9). Die Form des Spalts ist in der Regel eine sehr schmale und nur der innerste Theil desselben ein wenig breiter und abgerundet. Die geschlitzten Ränder oder Lippen sind nicht auf beiden Seiten in gleicher Weise nach innen gebogen, vielmehr erscheinen die einander gegenüberstehenden hier eingerollt und dort nach aussen gebogen, oder wenn wir uns auf dem Durchschnitt die eine breite Kopfkrümmung als die obere und die andere als die untere vorstellen, so findet man auf der einen Seite die durch den Einschnitt gebildete obere und auf der entgegengesetzten Seite die untere Lippe eingeschlagen. Dadurch verläuft natürlich auch die Krümmung der Incisur rechts und links in entgegengesetzter Richtung. Der grössten Breite des Kopfes entsprechend, ist die Spaltung am tiefsten und nimmt allmälig gegen den Hals zu ab. Auf dem beschriebenen Verhältniss beruht es, dass man bisher als Sauggruben

nur den alleräussersten Theil des Einschnitts gekannt hat, da derselbe sich bei der Betrachtung von aussen der Wahrnehmung entzieht. Nur ein Mal habe ich den Spalt weit offen gefunden (Taf. I. Fig. 12). Ich möchte indessen hinzufügen, dass diese Beobachtungen an Präparaten gemacht worden sind, die einige Zeit in Spiritus gelegen hatten, durch welchen möglicherweise das Einrollen der Ränder gefördert sein könnte. Jedenfalls aber sind die sogenannten Sauggruben nach dem Mitgetheilten bedeutend tiefer als allgemein angenommen, und hierauf kommt es hauptsächlich an, denn die Lagerung ihrer Lippen dürfte im Leben wohl eine sehr wechselnde sein.

Die äussere Hülle des Kopfes wird von einer Haut gebildet, die bei einer Dicke von 0,0115 Mm. eine glänzende homogene Beschaffenheit besitzt. Sie dringt in die seitlichen Incisuren ein und bildet die Umkleidung derselben. Man erkennt sie nicht auf allen Durchschnitten gleich deutlich. Ist diess der Fall, so bemerkt man bisweilen an sehr dünnen Schnitten, von der äusseren Hülle gegen die Tiefe dringende Muskelfasern, die namentlich um die Sauggruben stärker entwickelt scheinen (Fig. 8). Im Uebrigen vermag ich über die Histologie des Kopfes nichts Wesentliches beizubringen. Er besteht aus einem zarten Gewebe, das von zahlreichen kleinen kernartigen Gebilden von sphärischer Gestalt durchsetzt wird. Neben ihnen kommen spärlicher grössere ovale Körperchen vor, in welchen man einen Kern und Kernkörperchen unterscheidet. Beide werden durch Carminlösungen stark gefärbt. Ausserdem findet man hin und wieder ein Kalkkörperchen und auch an manchen Stellen des Kopfes schwarzes, körniges Pigment, das hier und da klumpig in grossen Haufen zusammenliegt (Fig. 13).

Der Hals und die obersten Glieder.

Indem ich vom Kopf zur Betrachtung des Halses übergehe, dürfte zunächst hervorgehoben werden müssen, dass die Dicke desselben beim lebenden Bothriocephalus latus eine sehr veränderliche ist. Die todten Würmer besitzen immer einen langen, dünnen, glatten Hals, wie hinlänglich bekannt ist. Beim lebenden Thier sieht man ihn abwechselnd so contrahirt, dass er ganz kurz

und dick wird und bis zum Kopf hinauf geringelt erscheint. Die Breite desselben wächst dabei auf das Doppelte. Fig. 5 auf Taf. I. gibt eine getreue Abbildung dieses Verhältnisses, wobei namentlich auch hier sich ergibt, dass die Sauggruben gegen die breite Fläche des Körpers gerichtet erscheinen. Bremser hat eine ähnliche Figur (Taf. II. Fig. 4), die jedoch keine weitere Berücksichtigung gefunden zu haben scheint. Wenn nun auch eine bis zum Kopf hinaufreichende Ringelung selten zu sehen ist, so kann es doch nicht unwesentlich erscheinen, dass bei verschiedenen Würmern das glatte Stück zwischen dem Kopf und der beginnenden Gliederung sehr verschieden lang ausfällt, so dass die Länge des sogenannten Halses sich nicht scharf bestimmen lässt.

Macht man durch den Halstheil mikroskopische Durchschnitte in querer Richtung, so findet man, dass sich in demselben bereits mehrere deutliche Schichten unterscheiden lassen. Unmittelbar an die äussere Haut, die hier so wie am ganzen Körper ebenso dick erscheint wie am Kopf, schliesst sich eine rundum verlaufende dunkle Zone von feinkörniger Beschaffenheit, durch welche spärliche radiär verlaufende Muskelfasern hinziehen. An diese grenzt eine dicke Längsmuskelschicht, deren Bündel der Axe des Bandwurmkörpers parallel verlaufen. Die Fasern liegen in Bündeln beisammen und bilden ein zusammenhängendes Muskelstratum, welches nach abwärts durch alle Glieder verfolgt werden kann und mit der Ausbildung derselben an Dicke gewinnt. Es ist gewissermaassen ein continuirlicher musculöser Längssack, in den die weiter nach innen gelegenen Theile eingeschlossen sind. Hart an diese Längsmuskeln legen sich ebenso dicht zusammenliegende Ringmuskelfasern, welche die ersteren unter rechtem Winkel kreuzen und auf dem Querdurchschnitt als geschlossener Ring erscheinen. Diese Schicht hat ungefähr dieselbe Dicke wie jene und umschliesst die Mittelschicht. Während die Anordnung der Muskelfasern, wie sie sich im Halstheil findet, im ganzen Bandwurmkörper unverändert wiederkehrt, ist es vorzugsweise die letztere, in welcher nach und nach durch Entwickelung der Geschlechtsorgane wesentliche Veränderungen auftreten, je mehr man nach abwärts steigt. Unmittelbar hinter dem Kopf finden sich noch keine

Andeutungen derselben. Die Mittelschicht besteht aus einem zarten Gewebe, das sehr zahlreiche, kleine, runde, durch Carmin sich stark roth färbende Kerne einschliesst. Ferner ist über die ganze Schnittfläche eine ziemlich reichliche Menge von Kalkkörpern verbreitet. Diese Beschaffenheit behält das Gewebe der Mittelschicht bis zur Ausbildung der Geschlechtsorgane bei, so dass man dieselbe etwa beim 100sten Gliede (von 1,2 Mm. Breite) fast unverändert wiederfindet (vergl. Taf. II. Fig. 1). Je mehr man nun aber nach abwärts schreitet, desto mehr schwinden die Kerne und machen, abgesehen von den entstehenden Geschlechtsorganen einem zarten interstitiellen Fasergewebe Platz, während gleichzeitig auch die Kalkkörperchen sich so vermindern, dass bei den ausgebildeten Gliedern nur hin und wieder welche in der Mittelschicht zerstreut gefunden werden. Dieses könnte darin seinen Grund haben, dass die einmal vorhandene Zahl der letzteren bei der Grössenzunahme der Glieder immer mehr in derselben vertheilt würde, oder aber es könnten dieselben schwinden und überhaupt einem Wechsel unterworfen sein. In dem Halse scheint eine Neubildung von Kalkkörperchen stattzufinden, denn man sieht hier neben den grösseren scharf contourirten und geschichteten Formen kleinere, weniger deutlich begrenzte Körperchen von blasserem Ansehen und schwach ausgeprägter concentrischer Streifung. Ich glaube, sie für entstehende Kalkkörperchen halten zu müssen und kann zum Theil desshalb, zum Theil aber auch, weil sie in den ausgebildeten Gliedern an Zahl abnehmen, mich der Auffassung nicht anschliessen, dass sie für Excretionsstoffe zu halten seien.

Die Mittelschicht der unausgebildeten Glieder ist ferner bei der Untersuchung derselben beachtenswerth, weil man in ihr die Längskanäle des Gefässsystems sehr deutlich antrifft. Es ist daher für diesen Theil des Bothriocephalus latus nicht richtig, wenn Leuckart im Allgemeinen angibt, dass man „auf Querschnitten nur selten deutliche Spuren derselben antrifft“ (a. a. O. S. 427). Sie sind hier weit und meist oval, wobei die Längsaxe ihres Durchschnitts gegen die Fläche des Körpers gerichtet erscheint, indessen findet man sie auch von der Form eines Kreises (Taf. II. Fig. 1 a, b), (Taf. III. Fig. 2 a, b). Eschricht erwähnt nur einer

Röhre in jedem Seitentheil, es finden sich daselbst jedoch ihrer zwei vor, so dass im Ganzen, ebenso wie bei den Tänien vier vorhanden sind. Sie sind, wie bereits bekannt, der Medianlinie genähert und nicht weit von einander entfernt. Ihre Wandung ist dünn und zart, das Lumen aber weit. Den äusseren Kanal sah ich meist mit einer an Spirituspräparaten gelblich schimmernden, feinkörnigen Masse gefüllt, den inneren dagegen in der Regel leer. Es scheint mir dieses für die Function derselben nicht ohne Bedeutung zu sein. In den ausgebildeten Gliedern sind sie viel schwieriger zu entdecken und scheinen eine geringere Weite zu besitzen. Gegen das Kopfende habe ich sie nicht bis oben zu verfolgen können. Es scheint mir daher fraglich, ob sie bis in dasselbe sich hineinerstrecken. Im hintersten Abschnitt des Kopfes findet man zwar auf Durchschnitten zwei dunkle Punkte, die ich meistens durch einen etwas minder dunkel gefärbten Streifen vereinigt sah (Taf. I. Fig. 10 u. 11), welcher der Compression des Kopfes entgegengesetzt, dagegen der Compression des Halses entsprechend gelagert ist. Er verliert an Deutlichkeit an der Stelle, an welcher der Kopf in den Hals übergeht. Hier treten die beiden Punkte mehr isolirt auf. Wenn ich nach den Angaben Leuckart's über den Kopf des Bothriocephalus cordatus, mit dem in mancher Hinsicht eine grosse Analogie vorhanden ist, urtheilen soll, so wären jene Punkte als die Anfänge der Längsstämme zu betrachten (a. a. O. S. 44). Dagegen scheint mir aber erstens der Umstand zu sprechen, dass vier Längsstämme bei dem Bothriocephalus latus existiren und hier nur zwei Punkte sich finden, dann aber habe ich an diesen niemals ein Lumen entdecken können, sondern sie immer von scheinbar solider Beschaffenheit angetroffen, so dass ich nicht ganz die Möglichkeit ausschliessen möchte, dass hier die gesuchten Ganglienkörper zu finden seien.

Die geschlechtsreifen Glieder.

Die Beschreibung sowohl der männlichen, als der weiblichen Geschlechtsorgane kann einen zweifachen Weg verfolgen. Sie kann von den peripherisch gelegenen, keimbereitenden Organen, dem Samen- und Eileiter folgend, zu deren Mündung herabsteigen, sie

kann aber auch umgekehrt mit der Behandlung dieser beginnen und dann zu den im Parenchym verbreiteten übergehen. Es wäre vielleicht passender, in der erstgenannten Weise zu verfahren. Man wäre dabei nicht gezwungen, sich von Hause aus mit Dingen zu beschäftigen, deren Bedeutung und Entstehung erst einer späteren Erläuterung unterworfen werden kann, und hätte den Vortheil in keiner Weise der Beschreibung vorgreifen zu müssen, sondern sich streng an die anatomisch und physiologisch gegebene Reihenfolge halten zu können. Trotzdem ist dieser Weg aber nicht empfehlenswerth und daher auch im Allgemeinen nicht üblich. Es lässt sich nicht läugnen, dass die einzelnen Organe der Bandwürmer von jeher einer verschiedenen Deutung ausgesetzt gewesen sind, und dass man über dieselben auch jetzt noch nicht vollständig aufgeklärt ist. Man wird daher, abgesehen von der histologischen Beschaffenheit der Theile, sich vorzugsweise an ihren Zusammenhang mit solchen Organen, deren physiologische Bedeutung unzweifelhaft anerkannt ist, halten und in fraglichen Fällen auf die Endorgane der Geschlechtstheile zurückgehen müssen. Aus diesem Grunde werde auch ich von dem gewöhnlichen Gange der Beschreibung nicht abweichen und mit den äusseren Geschlechtstheilen beginnen.

Wie bekannt, besitzt jedes Glied männliche und weibliche Geschlechtsorgane. Diese münden unmittelbar hinter einander überall an derselben Fläche des Mitteltheils, der sogenannten Bauchfläche, nach aussen. Die männliche Geschlechtsöffnung, welche dem vorderen Rande mehr angenähert ist, ist die grössere, die auffälligere*). Ihre Lage wechselt ein wenig je nach der Länge und Kürze der Glieder, denn im Allgemeinen gilt, dass sie um so mehr nach oben rückt, je breiter und kürzer diese gebaut sind.

*) Eschricht spricht hier von 2 Oeffnungen. Er sagt: „Die eine davon liegt ganz vorn und ist die wahre Penisöffnung, die nur $\frac{1}{3}$ in der Breite und etwa $\frac{1}{4}$ in der Länge der Grube einnimmt.“ — Die andere Oeffnung ist kleiner, ganz rund und liegt ganz hinten in der Grube.“ (a. a. O. S. 52). Dieses ist ein Irrthum. Die zweite Oeffnung existirt nicht. Eschricht hat die Tasche, welche den wulstigen Rand um den Cirrusbeutel bildet, für eine Oeffnung angesehen.

Es kommt vor, dass sie nur durch einen äusserst geringen Zwischenraum von dem nächst höheren Gliede getrennt wird, dann aber auch, dass sie an der Grenze des ersten und zweiten Viertels an jedem Gliede gelegen ist, wie Eschricht angibt, und endlich, dass sie noch tiefer hinabrückt und an der Grenze des ersten und zweiten Drittels angetroffen wird. In geringer Entfernung von der männlichen Geschlechtsöffnung in gerader Linie nach abwärts stösst man auf die kaum halb so grosse weibliche, die indessen bei entwickelten Gliedern vollkommen deutlich mit blossem Auge erkannt werden kann. Die Umgebung beider Geschlechtsöffnungen erscheint hüglig erhoben, das Gewebe daselbst succulent und etwas durchscheinend. Sie liegen gewissermaassen auf einem kleinen Plateau, welches ziemlich scharf begrenzt ist und namentlich nach vorn zu steil abfällt, so dass mitunter ein faltenartiger Vorsprung entsteht. Nach Eschricht beschränkt sich die Erhebung auf die Umgebung der männlichen Geschlechtsöffnung, doch kommt die weibliche sehr häufig ebenfalls auf ihr zu liegen. Auch ist die Form derselben nicht eine durchaus kreisrunde, wie wenn sie durch Erhebung des Cirrusbeutels allein bedingt würde, vielmehr scheint neben jener mechanischen Vorwölbung auch eine Schwellung und Lockerung des Gewebes zur Zeit der Geschlechtsreife um die beiden Oeffnungen einzutreten.

Der trichterförmige Rand der männlichen Oeffnung wird von der Fortsetzung der äusseren Haut gebildet. Im Grunde derselben liegt das nach aussen gekehrte Ende der Cirrusblase, an welchem man eine punktförmige Oeffnung erkennt, die dem sogenannten Penis oder Cirrus angehört. Dieser wird, wie häufig beobachtet, in höherem oder geringerem Grade hervorgestülpt gefunden. Wenn derselbe ganz hervorragt, was häufig bei einer ganzen Reihe von Gliedern der Fall ist, so kann er leicht einer sehr genauen Untersuchung unterworfen werden. Es ist nämlich durchaus nicht schwer, ihn hart über der Austrittsstelle mit einer feinen Scheere abzuschneiden, um ihn unter das Mikroskop zu bringen. Man thut dabei gut, zuerst ohne Deckplättchen zu beobachten, oder wenigstens den Cirrus vor Druck zu schützen. Derselbe ist von nahezu cylindrischer, leicht zugespitzter Gestalt und hat meist ein abge-

rundetes Ende. Eschricht lässt es zweifelhaft, ob der Penis im Centrum von einem Kanal durchsetzt sei, wenn er es auch für wahrscheinlich hält, wie aus den Worten hervorgeht: „Er scheint, wie bereits Mehlis vermuthet (Isis 1831, S. 71), durchbohrt zu sein.“ Bei obiger Behandlung wird jeder Zweifel darüber beseitigt. Zwar ist der mittlere Kanal nicht in allen Fällen ohne Weiteres zu erkennen, auch nicht bei Anwendung stärkerer Vergrösserungen, doch findet man denselben an anderen Präparaten mit Sperma ganz gefüllt, so dass seine Existenz nicht fraglich sein kann. In Fig. 5. auf Taf. II. zeigt sich bloss eine Einkerbung an der Spitze des Cirrus und, von derselben ausgehend, ein feiner Strich, welcher sich der Mitte entlang hinzieht, in Fig. 6. dagegen ist ein Kanal deutlich erkennbar; aus seiner Mündung ragt Sperma hervor, das in dieser Weise sehr häufig als eine an der Spitze des Penis flottirende Masse vorgefunden wird. Es scheint dabei durch den Alkohol erstarrt zu sein, hat eine feinfaserige Beschaffenheit und breitet sich meist am Ende pinselförmig aus, wo es dann mehr körnig aussieht. Essigsäure löst es sofort auf.

Was das Gewebe des Cirrus betrifft, so besteht dasselbe aus feinen netzförmig angeordneten Fasern. Die Maschen erscheinen häufig sehr klein (Fig. 5 u. 6), allein mehrmals fand ich dieselben von beträchtlicherem Durchmesser, so dass eine gewisse Aehnlichkeit mit den Corpora cavernosa höherer Thiere sich nich läugnen liess (Fig. 7). Der ganze Penis war dabei länger und stärker entwickelt, und der centrale Kanal sehr deutlich durch seinen Inhalt. Es ist wahrscheinlich, dass der Cirrus diesen Zustand während des Begattungsactes besitze und dass er erst die feinmaschige Beschaffenheit annimmt, wenn er collabirt.

Ueber die Art, wie der Cirrus hervortritt, liegen keine Beobachtungen vor. Eschricht meint, dass derselbe „möglicherweise durch eine Einstülpung von der Spitze aus eingezogen werde, und dass in diesem Fall die genannte Oeffnung an der eingezogenen Spitze ganz anders zu erklären sei“ (a. a. O. S. 14). Es wäre dann, meint er, der schwarze Punkt, welcher in der Mitte der männlichen Geschlechtsöffnung bei zurückgetretenem Penis zu erkennen sei, nicht für das Orificium externum desselben zu halten.

Ehe ich jedoch hierauf genauer eingehe, dürfte es nothwendig sein, einiges über die Cirrusblase vorauszuschicken.

Die Ruthen- oder Cirrusblase hat eine nahezu eiförmige Gestalt und misst durchschnittlich in der Länge 0,57 Mm. und in der Breite 0,34 Mm. Das spitze Ende ist der männlichen Geschlechtsöffnung zugewandt und wird in dem Grunde derselben sichtbar, das andere stumpfe Ende befindet sich dieser gerade gegenüber und ruht auf der Ringmuskellage der Rückenfläche. Es nimmt somit die Cirrusblase fast die ganze Dicke des Gliedes ein und steht mit seiner Längsaxe senkrecht zur Rücken- und Bauchfläche gerichtet. Der längs der Bauchfläche hinziehende Theil der Ringmuskellage wird von ihr durchbohrt, so dass die Fasern derselben beiderseits an ihm vorüberziehen. Sie selbst besteht aus einer muskulösen Hülle, deren Fasern im Allgemeinen die Richtung zur äusseren Geschlechtsöffnung einhalten. Auf Querschnitten fallen an ihr bald zwei Erscheinungen auf. Erstens findet man im Innern der Blase vertheilt sich windende Stücke dunkel gefärbter Kanäle, deren Ende auf die Geschlechtsöffnung zuläuft und hier frei nach aussen mündet (Taf. II. Fig. 9). Letzteres wird dadurch erwiesen, dass man mitunter aus der Mitte desselben das dunkle Sperma hervortreten sieht, das hier wohl zufällig durch Druck zur Entleerung kommen mag. Es ersetzt dasselbe eine künstliche Injection, indem es sich in der Mitte des Kanals weiter nach innen verfolgen lässt. Zweitens erkennt man auf Querschnitten an dem dickeren, der Rückenfläche zugewandten Ende der Cirrusblase einen scharfen dunkeln Kreis, von dessen Peripherie nach allen Seiten Muskelfasern an der Wand der Blase aufsteigen (Taf. II. Fig. 8 u. 9 a). Ueber die Bedeutung dieses Kreises lässt sich auf Querschnitten nichts weiter ermitteln. Fertigt man jedoch Durchschnitte an, die gerade durch die Mittellinie der Länge nach verlaufen, so zeigt sich, dass mit der Cirrusblase an ihrem nach hinten gewandten Theil ein glockenförmiger Körper verschmolzen ist (Taf. III. Fig. 1 a). Von demselben ausgehend findet man den bereits erwähnten, mehrfach sich schlängelnden Gang, welcher sich bis zur äusseren Geschlechtsöffnung fortsetzt. Es ist

dieses ohne Zweifel das Ende des Samenleiters, das in den Penis übergeht (c).

Was die Ausstülpung des letzteren während der Begattung anlangt, so ist dieselbe nur zu ermitteln, wenn man sich an die vergleichende Untersuchung von Gliedern macht, bei denen der Cirrus noch gar nicht, zum Theil und schon ganz ausgetreten ist. Thut man dieses, so sieht man, dass bei beginnendem Hervortreten desselben zunächst die Cirrusblase sich verlängert. Sie erhält einen flaschenähnlichen Hals, der sich in die männliche Geschlechtsöffnung fortsetzt und zu dieser herauszutreten beginnt (Fig. 8 u. 9 auf Taf. II.). Gleichzeitig damit verkleinert sich der Umfang der ganzen Cirrusblase in demselben Verhältniss. Das Bandwurmglied wird daher an der betreffenden Stelle dünner, und zwar verliert sich einerseits die wulstige Erhebung in der Umgebung der Geschlechtsöffnungen an der Bauchfläche, dann aber findet auch nicht selten an der Rückenfläche eine der Cirrusblase entsprechende Einziehung statt.

Bei Beobachtung dieser Verhältnisse kann kein Zweifel darüber obwalten, dass der Penis aus der Cirrusblase zu Tage tritt. Hierüber ist man von jeher einig gewesen. Dagegen gilt es keineswegs für ausgemacht, wie dieses Austreten geschieht. Man kann sich dasselbe auf dreierlei Weise vorstellen. Entweder nämlich kann der Penis mit seiner Spitze vorn durch die ringförmige Oeffnung herausgetrieben werden. Es würde dann seine Basis zuletzt zum Vorschein kommen, und die zum Theil herausgetretene Spitze von einem weiteren Ringe etwa wie ein invaginirter Darm umgeben sein. Dieses beobachtet man jedoch niemals. Es setzt sich der äussere Contour der Cirrusblase immer ganz continuirlich und allmälig schmaler werdend, bis zur Spitze des Penis fort, selbst wenn dieser nur ein wenig hervorsteht, so dass es nicht gut möglich erscheint, dass er mit der Spitze voran aus dem Innern der Blase getrieben werde. Dagegen scheinen manche Präparate dafür zu sprechen, dass die Spitze des Cirrus nach innen eingeschlagen liegt, und bei der Einziehung seine äussere Fläche nach Innen sich umstülpt. Wenigstens habe ich auf einzelnen Durchschnitten innerhalb der Blase zunächst der Geschlechts-

öffnung um den mit Sperma gefüllten Kanal ringförmig angeordnete Faserzüge gesehen, welche der Form des Penis so ziemlich entsprachen. Würde aber derselbe auf die Weise nach aussen treten, dass zuerst seine Basis zur Erscheinung käme, dann die der Spitze angenäherten Theile und endlich diese selbst, so müsste dieses bei der Durchsichtigkeit der Präparate jedesmal auf's Deutlichste übersehen werden können, was sich keineswegs behaupten lässt. Ich kann daher nur eine dritte Möglichkeit für die richtige halten, nämlich die, dass das zugespitzte, der Geschlechtsöffnung zugewandte Ende der Cirrusblase durch Verlängerung selbst zum Penis werde, und dass mit demselben das Ende des Samenleiters nach aussen trete. Etwas Aehnliches ist Leuckart, der sich darüber folgendermaassen äussert, anzunehmen geneigt: „Ein eigentlicher Penis scheint ebenso wie bei den meisten Taeniaden zu fehlen, so dass der oben erwähnte Cirrus auch hier nur das vorgefallene äussere Ende des Samenleiters sein wird“ (a. a. O. S. 428). Dieses kann ich jedoch in vollem Umfange nicht gelten lassen, denn es ist der vortretende Theil nicht ein einfacher Kanal, wie er sich in der Tiefe weiter fortsetzt, sondern ein besonders organisirtes Gebilde, das immerhin die Bezeichnung „Penis“ verdient. Dass derselbe von den übrigen Theilen des Samenleiters abweicht, geht schon aus seiner grösseren Breite hervor und aus dem zarten Maschengewebe, welches ich oben erwähnt habe, während der Samenleiter von einer dichten Ringmuskellage gebildet wird. Bei der Verlängerung der Cirrusblase werden die Windungen desselben in ihrem Innern zum Theil ausgeglichen und nehmen eine mehr gerade Richtung an.

Der Vorstülpung des Penis stehen augenscheinlich die an der ganzen Peripherie des Cirrusbeutels, vorzugsweise gegen die Geschlechtsöffnung verlaufenden Muskelfasern vor. Eine Zusammenziehung derselben muss durch Druck auf den Fundus eine Vortreibung des spitzen Endes zur Folge haben. Ausserdem aber dürfte die das ganze Bandwurmglied durchziehende Ringmuskellage unterstützend wirken, da der Cirrusbeutel einerseits mit seinem Grunde an der Rückenfläche gerade dieser aufsitzt, dann aber von derselben, wo sie in der Nähe der Bauchfläche hinzieht, umgriffen

wird, so dass ihre Contraction drückend auf die Blase wirken muss.

Den Samenleiter hat schon Eschricht beschrieben, doch kann er weder die Verbindung desselben „mit den vermeintlichen Hoden, noch mit der Penisblase“ (S. 49) angeben. Das Vas deferens zieht sich längs der Rückenfläche an der äusseren Seite des Uterus in zahlreichen Schlängelungen hin, was sich bei Untersuchung von Flächenpräparaten nicht schwer feststellen lässt. Allein an solchen entgeht doch dem Beobachter einerseits die genauere Eigenthümlichkeit der Gänge selbst, dann aber deren Verhältniss zur Cirrusblase und zu den samenbereitenden Organen. In ersterer Beziehung wäre zu erwähnen, dass der Gang von einer dichten Ringmuskellage gebildet wird, welche im Allgemeinen um so ausgeprägter erscheint, je mehr sich derselbe der Cirrusblase nähert. Was den zweiten Punkt betrifft, so ist sein Uebergang in die letztere unzweifelhaft, und zwar findet derselbe in der Weise statt, dass der Samengang, ehe er mit der Penisblase verschmilzt, zu einem glockenförmigen Körper von 0,207 Mm. Länge und 0,175 Mm. Breite sich erweitert. Derselbe liegt an der nach hinten gewandten Fläche der Cirrusblase genau in der Mittellinie, wovon man sich an Längsschnitten sehr gut überzeugen kann. Fertigt man dagegen Querschnitte an, so enthalten dieselben, wie bereits erwähnt, constant einen scharf contourirten dunklen Kreis in dem untersten Abschnitt der Cirrusblase. Dieser ist nichts anderes als die Eintrittsstelle des Samenleiters, die sich selbstverständlich nur so darstellen kann.

Wofür ist nun jener glockenförmige Körper zu halten? Hat er die Bedeutung einer Samenblase, oder nicht? Leuckart hat ihn, wie aus seiner Beschreibung hervorgeht, bereits gesehen, will ihm aber die Rolle einer solchen nicht zugestehen. Die betreffende Stelle heisst: „Von einer Samenblase finde ich nirgends eine Spur, wohl aber sehe ich unterhalb des abgerundeten und nach vorn ein wenig emporgehobenen hinteren Endes des Cirrusbeutels einen ziemlich ansehnlichen Körper (0,19 Mm.) von kugliger Gestalt und bräunlichem Aussehen, der das Vas deferens vor seinem Eintritt in den Cirrusbeutel umfasst, aber desshalb keine Samenblase sein

kann, weil der Kanal in seinem Innern keineswegs erweitert ist. Wie im Cirrusbeutel, so misst derselbe auch hier nur 0,014 Mm." (a. a. O. S. 428). Ich kann nicht umhin, dagegen geltend zu machen, dass wenn der Samenleiter, oder der an seinem Ende befindliche glockenförmige, nicht kuglige Körper, wie Leuckart angibt, von dunklem, bräunlichem Aussehen erscheint, er immer mit Sperma gefüllt ist. Es lässt sich dann allerdings wenig über den Kanal aussagen. Man findet denselben aber auch leer, wobei er hell und durchsichtig erscheint, ohne wesentlich seine Form zu ändern. Hier ergibt sich denn, dass an dem Ende des Samenleiters thatsächlich eine Erweiterung besteht, die sich blasenartig an den Cirrusbeutel anschliesst und von einer eben solchen muskulösen Wandung umgeben ist, wie der Samenleiter selbst. Diese Erweiterung in Form einer Glocke stellt daher eine Samenblase in optima forma dar, so dass an der Existenz einer solchen nicht zu zweifeln ist.

Das Ende des Ganges ist in allen Fällen einfach; niemals münden mehrere Samengänge in die Cirrusblase.

Ehe ich auf den weiteren Verlauf des Vas deferens eingehe, kann ich noch einen Punkt nicht unerwähnt lassen, der sich auf den Mechanismus der Ejaculation bezieht. Leuckart macht sehr richtig auf die kräftigere Entwickelung der Muskelwände desselben im Vergleich zu denen der Taenien aufmerksam und knüpft hieran folgende Bemerkung: „Eine solche Muskeleinrichtung war hier vielleicht um so nöthiger, als das Vas deferens mit mehrfachen Schlängelungen in der Längsrichtung des Gliedes bis zum hinteren Rande herabläuft (es soll wohl heissen, bis zum vorderen Rande), sich somit also bei dem Uebertritte in den Cirrusbeutel fast unter rechtem Winkel umbiegt" (a. a. O. S. 424). Dieses Verhältniss des Ganges und der Samenblase zum Cirrusbeutel findet bei zurückgezogenem Penis allerdings statt. Sobald derselbe aber hervortritt, oder mit anderen Worten, sobald der obere Theil der Cirrusblase sich hervorstülpt, wobei deren Fundus lang und schmal wird, rücken auch die Penisblase und das untere Ende des Ganges aus ihrer Lage, indem der Winkel, unter dem sie aneinandertreten, in einen immer stumpferen übergeht, so dass sie schliesslich in

eine ziemlich gerade Richtung zu liegen kommen, und der gemeinschaftliche Kanal mit einer nur schwachen Biegung gegen die äussere Oeffnung gerichtet ist.

Die Schlängelungen des Samengangs an der Rückenfläche wenden sich im Allgemeinen abwechselnd den Seitentheilen zu, ohne die Grenzen des Mittelstücks zu überschreiten und halten sich über den Windungen des Uterus, ohne zwischen dessen Hörner einzudringen. In dieser Weise lassen sie sich ein beträchtliches Stück verfolgen, dann aber wird es sehr schwer, über ihre weiteren Verzweigungen zu urtheilen. Auf Durchschnitten erhält man wegen des beständigen Wechsels, welchem der Verlauf unterworfen ist, natürlich immer nur Fragmente zur Anschauung, und an Flächenpräparaten lässt sich der Gang weiter zur Peripherie hin nicht überall deutlich übersehen, weil die Präparate zu undurchsichtig sind, und der Kanal nicht scharf genug von dem übrigen Gewebe absticht. Ich will indessen eine Erscheinung nicht unerwähnt lassen, die auf Durchschnitten nicht selten zu sehen ist. Man findet an der Rückenfläche neben den Windungen des Fruchthälters scharf umschriebene dunkelbraune Kreise, deren Umfang den Durchmesser des Samenganges bisweilen um das Doppelte und mehr übertrifft. Die Beschaffenheit der Färbung ist ganz dieselbe, welche meist an der Samenblase zu finden ist, und dieses kann schon darauf hinleiten, in diesen kreisförmigen Figuren Durchschnitte des Samenganges zu vermuthen (Fig. 1. Taf. III. h). Dann aber stellt sich bei genauerer Untersuchung auch heraus, dass die bräunliche Färbung ausschliesslich dem Inhalte angehört, und dass bei Ablösung desselben ein von Muskelfasern gebildeter Ring hervortritt. Es kann derselbe kaum auf etwas anderes bezogen werden als auf den Samengang. Dabei ist jedoch der mitunter beträchtliche Durchmesser jener Kreise berücksichtigenswerth, da er, wie erwähnt, den des letzteren häufig bedeutend übersteigt. Indessen hat schon Eschricht darauf hingewiesen, dass die hier vorkommenden Gänge, von denen er es unentschieden lässt, ob nur ein einziger oder mehrere da seien, in ihrem Durchmesser eine grosse Unbeständigkeit zeigen. Ich glaube, dieses meinerseits bestätigen zu können und kann jene kreisförmigen Fi-

guren nur für Durchschnitte erweiterter Stellen des Samenganges halten.

Eine fernere wichtige Frage ist, wie die Verbindung des Vas deferens mit den Hoden stattfinde. Hierüber beobachten die bisherigen Autoren völliges Stillschweigen, obgleich sie aus der histologischen Beschaffenheit der Hoden sehr richtig ihre physiologische Bedeutung erschlossen haben. Nach den neuesten Untersuchungen von Leuckart heisst es: „Die Beschaffenheit des Inhalts lässt über die Deutung dieser Säckchen keinen Zweifel, obgleich mir die Verbindung derselben mit dem Samenleiter nicht ganz klar geworden ist. Das Einzige, was ich in dieser Hinsicht hervorheben kann, ist die Thatsache, dass sich das untere Ende des Samenleiters in zwei Schenkel spaltet, die in fast entgegengesetzter Richtung nach beiden Seitenhälften auseinandergehen" (a. a. O. S. 429). Dieses kann ich bestätigen, doch erfolgt jederseits die Spaltung in mehrere Gänge, die sich in die Seitentheile begeben. Es geht das daraus klar hervor, dass, wenn man aus dem hintersten Abschnitt eines Bandwurmgliedes eine Reihe aufeinanderfolgender, feiner Durchschnitte anfertigt, nicht bloss ein einziger derselben den zu den Hoden ansteigenden Samenleiter enthält, sondern an verschiedenen Schnitten ein solcher zu finden ist, was nicht gut möglich wäre, wenn bloss eine einmalige dichotomische Theilung desselben vorkäme. Bei Anfertigung von Querschnitten aus der Mitte oder aus dem oberen Abschnitt der Bandwurmglieder findet man keine ähnlichen Gänge, die den Seitenhälften zustreben; es scheinen daher alle Samenkanälchen in dem hintersten Theil zusammenzufliessen und hier das eigentliche Vas deferens zu bilden. Diese Vereinigung geschieht unter rechtem Winkel. Die einzelnen Gänge sind feiner, dünnwandiger und weniger dunkel gefärbt, als der Gang des Mitteltheils und winden sich in spiralförmigen Touren dem ersten auf ihrem Wege liegenden Hodenkörperchen zu (Taf. IV. Fig. 1. f). Mit diesem treten sie in directe Verbindung, über deren genauere Beschaffenheit erst nach Betrachtung der Hoden selbst etwas ausgesagt werden kann.

Letztere liegen im Bereiche der Seitentheile, in die Mittelschicht eingebettet. Sie stellen ovale, mitunter etwas eckige Kör-

per von 0,1 — 0,13 Mm. Durchmesser dar. Sie liegen bisweilen sehr dicht an einander, so dass nur schmale Streifen Zwischengewebe sie trennen, an anderen Stellen oder in anderen Gliedern sieht man sie spärlicher und mehr zerstreut stehen. Im Allgemeinen nehmen sie jedoch fast den ganzen Raum innerhalb der Ringfaserschicht in den Seitentheilen ein. Zwischen ihnen findet man einzelne quer durchziehende Muskelfasern, als Hauptmasse jedoch ein äusserst zartes Bindegewebe, dessen Balken der Quere nach durch die Mittelschicht verlaufen und nach oben und unten zu, wo sie an die Ringmuskellage stossen, breiter werden. Sie bilden dabei durch die ganze Mittelschicht der Seitentheile verbreitete Alveolen, in welchen die Hodenkörperchen eingeschlossen sind. Die Zahl der letzteren gibt Eschricht auf etwa 800 an, indess richtet sich dieselbe hauptsächlich nach der Breite des Bandwurms, da mit dieser die Ausbildung der Seitentheile Hand in Hand geht. Ein Bandwurmglied von z. B. 20 Mm. Durchmesser beherbergt mehr Hodenkörperchen als die Proglottiden eines Bothriocephalus, dessen grösste Breite 6 Mm. nicht übersteigt. Freilich wird bei diesen durch die grössere Länge die geringere Breite zum Theil compensirt, doch wächst der Flächeninhalt der Seitentheile nicht in demselben Verhältniss.

Die Texturverhältnisse der Hodenkörperchen sind noch sehr wenig untersucht und auch ihr Zusammenhang mit den Samengängen bisher nur vermuthet worden. Allerdings ist von Leuckart auf die vollständige Analogie hingewiesen worden, welche die Hoden des Bothriocephalus mit den Hoden der Taenien haben. Er sagt nämlich: „Die Hoden haben genau dieselbe Bildung und Lage, wie bei Taenia. Sie erscheinen als zarte Säckchen (von 0,1 — 0,16 Mm.), die in dichter Lage die Seitentheile der Mittelschicht erfüllen und in älteren Gliedern nicht selten einen etwas gelblichen Anflug besitzen“ (a. a. O. S. 429). Ich kann mich in Betreff des Bothriocephalus latus mit der für die Taenien allgemein angenommenen Beschaffenheit der Hodenkörperchen nicht einverstanden erklären. Es gilt für dieselben als ausgemacht, dass ihre Hoden helle rundliche Blasen darstellen, die man bald mit Samenfadenlocken, bald auch mit deren Entwickelungszellen ge-

füllt sieht. Dieses ist die Veranlassung gewesen, sie als Hoden in Anspruch zu nehmen. Man kann sich jedoch damit nicht genügen lassen. Es drängen sich verschiedene Fragen auf, die die anatomische Forschung zu beantworten im Stande ist. Haben die Hodenbläschen eine eigene Membran, die den Alveolen des Zwischengewebes anliegt? Nach den gangbaren Vorstellungen muss dieses vorausgesetzt werden. In welchem Verhältniss steht diese Membran, wenn sie vorhanden ist, zu den Bildungszellen des Sperma in ihrem Innern? Womit ist der ganze verhältnissmässig grosse Hohlraum ausgefüllt? Wird er ganz von Samenflüssigkeit eingenommen, oder ist das Innere desselben besonders organisirt? Zur Entscheidung dieser Fragen müssen die Erscheinungen, welche wir bei verschiedenen Untersuchungsmethoden an den Hodenkörperchen wahrnahmen, zur Rechenschaft gezogen werden.

Unterwirft man die Seitentheile eines Bandwurmgliedes, dem man vorsichtig die Rindenschicht abgezogen hat, der mikroskopischen Untersuchung, so sieht man fast über die ganze Fläche kuglige Gebilde verbreitet, die stark gegen die Umgebung durch ihre Undurchsichtigkeit abstechen, man nimmt aber auch wahr, dass einzelne derselben, namentlich solche, welche in der Nähe des Mitteltheils liegen, durch Brücken mit einander verbunden sind. Diese Brücken erscheinen bedeutend schmaler, als der Durchmesser eines Hodenkörperchens. Mitunter hängen auch mehrere Körperchen hinter einander auf gleiche Weise zusammen. Etwas Aehnliches scheint schon Eschricht wahrgenommen zu haben. Die darauf bezügliche Bemerkung ist folgende: „Ich kenne sie nur so, wie sie in Weingeistexemplaren sich ausnehmen. In solchen zeigen sie sich, einzeln betrachtet, als länglich runde, dicke, knollige Körper, deren sehr kurzer Anheftungsstiel selten noch anhängt. Wo ich ihn anhängen sah, waren es immer die vordersten, innersten dieser Körper, also diejenigen, die der Penisblase zunächst liegen. Diese scheinen häufig sowohl etwas grösser, als auch etwas länger gestielt zu sein“ (a. a. O. S. 46). Abgesehen von dieser letzteren Angabe des Ortes ist die angeführte Beobachtung nicht schwer zu wiederholen und, wenn man sie gemacht hat und auch noch auf andere Weise, wie näher erörtert werden wird, die

Hodenkörperchen einer Untersuchung unterwirft, so muss man Eschricht beistimmen, wenn er weiterhin behauptet: „Jene Stiele, woran sie in ihren Zellen hängen, sind ganz gewiss die Gänge, die zu den Höhlen (?) ihrer Bläschen führen“ (a. a. O. S. 47). Indess ist die Methode, deren sich Eschricht bediente, zur Beweisführung keineswegs ausreichend und mit der Wahrnehmung kurzer, stielartiger Bildungen an den Bläschen noch wenig ermittelt.

Viel mehr lässt sich schon von einer sorgfältigen Präparation eines einzelnen solchen Bläschens und dessen Untersuchung bei stärkeren Vergrösserungen erwarten. Hierbei ist besonders zu empfehlen, dass das Präparat vorher mit Carmin gut gefärbt sei. Ist dieses geschehen, so sieht man an demselben doch niemals eine umhüllende Bläschenmembran. Es erscheint zusammengesetzt aus Haufen kleiner, durch das Carmin intensiv roth gefärbter Kerne, die nicht selten zu Gruppen zusammenliegen und grössere zellenartige Körper darstellen, als deren Kerne sie nun erscheinen. Man findet deren 15—20 und mehr in einer Zelle, deren Gestalt kreisförmig oder oval erscheint. Aus diesen Gebilden besteht das Hodenkörperchen der Hauptmasse nach. Versucht man, dasselbe mit feinen Nadeln auseinander zu zerren, so hat dieses nicht etwa den Erfolg, dass ein mit einem Inhalt erfülltes Bläschen zum Bersten gebracht wird, es lässt sich vielmehr das ganze Körperchen in einzelne Theile zerlegen, und zwar haben diese eine durchschnittlich längliche Gestalt. Dabei zeigt sich, dass die erwähnten Kerne und Zellen ebenso wohl im Centrum des Hodenkörperchens als an dessen Peripherie liegen, und dass sie nach der Trennung nicht als flüssiger oder körniger Inhalt frei werden. Sie bleiben an den einzelnen Bruchstücken haften und erweisen sich als Auskleidung dünnwandiger Kanäle, die vielfach miteinander verschlungen sind. Das Convolut von Windungen, welches sie darstellen, lässt den Körper entstehen, welchen man als Hodenbläschen zu bezeichnen bisher für nöthig befunden hat. Ich muss jedoch nochmals hervorheben, dass hier kein von einer Membran umgebener kugliger Sack existirt, und dass darum auch von Bläschen füglich nicht die Rede sein kann.

Die Fortsetzung der Hodenkanälchen nach aussen stellt den von Eschricht bereits erwähnten Stiel dar. Allein hier ist noch ein Unterschied zu machen. Zum Theil nämlich stehen die Körperchen durch ganz ähnliche Kanäle mit einander in Verbindung, wie wir sie in deren Innerem antreffen, zum Theil aber entspringen von ihnen die Anfänge der Samenleiter, deren anatomische Beschaffenheit von diesen abweicht. Beides wird im Ganzen nicht häufig deutlich gesehen, am besten auf Durchschnitten, und desshalb wende ich mich zur Beschreibung der Hodenkörperchen, wie sie an solchen hervortreten.

Mag man einen Durchschnitt der Länge oder der Quere nach führen, so bleibt sich dieses, sofern in dem durchschnittenen Theil des Bandwurmgliedes überhaupt Hodenkörperchen liegen, in Betreff der sichtbar werdenden anatomischen Verhältnisse derselben ziemlich gleich. Wenn das Präparat sehr dünn gerathen ist, so kann überall da, wo ein Hodenkörperchen liegt, eine Lücke entstehen, und die ganze Mittelschicht der Seitentheile von zahlreichen Alveolen durchsetzt erscheinen. So sehr es auch zur Vervollständigung unserer Anschauungen beiträgt, dass neben anderen auch solche Bilder, wie die eben erwähnten zu Gesicht kommen, so müssen dieselben doch immer für verunglückte Präparate angesehen werden, die nur beweisen, dass die Hodenkörperchen der Alveolenwand locker anliegen. In den meisten Fällen bleiben jedoch die Alveolen gefüllt. Hier kommt es nun darauf an, wie diese Ausfüllung stattfindet. Bei der Voraussetzung, dass Hodenbläschen existiren, müssen wir erwarten, innerhalb der durchschnittenen Alveolenwand einen zweiten inneren Bläschencontour zu finden. Es müsste derselbe bei der bedeutenden Grösse, welche ein Hodenkörperchen besitzt, häufig durchschnitten werden, und dem Beobachter freie Einsicht in das Innere der Höhle gestattet sein. Es müsste der Inhalt nach der Eröffnung nothwendig sich entleeren, namentlich wenn, wie ich es wiederholt versucht habe, die Präparate einer sorgfältigen Auspinselung unterworfen werden. Von dem Allem ist aber nichts zu bemerken, so zahlreiche Schnitte man auch anfertigen und so häufig man die Beobachtung auch wiederholen mag. Ich habe niemals nach innen von

dem zarten Bindegewebsgerüste, welches die Alveolen umkleidet, auch nicht bei Anwendung stärkerer Vergrösserungen, einen zweiten Contour gesehen, welcher sich gegen den Inhalt deutlich abgesetzt hätte und für die Existenz eines hohlen kugligen Körpers gesprochen hätte, weder an solchen Hodenkörperchen, deren unverletzte Oberfläche betrachtet wurde, noch auch an solchen, durch welche der Schnitt mitten durch gedrungen war. In beiden Fällen findet man eine dicht gedrängte Masse von Kernen und Zellen, die sich im Centrum und an der Peripherie des Hodenkörperchens ganz gleich verhalten. Dieses deutet schon darauf hin, dass im Innern desselben besondere Structurverhältnisse existiren müssen, welche für die Lage und Anheftung der Parenchymzellen von Bedeutung sind. Wenn dieselben etwa wie ein Epitheliallager der fraglichen Bläschenwand ansässen, so müsste diese Wand dann um so deutlicher und unverkennbarer hervortreten. Davon ist aber nichts wahrzunehmen, und wenn nicht, wie sind dann die Entwickelungszellen der Samenfäden im Innern der Bläschen vertheilt und angeordnet? Unmöglich können sie frei im Hohlraum liegen. Dieses kann aus physiologischen Gründen ebensowenig zugelassen werden, wie aus anatomischen, und darum scheint die Lehre von den Hodenbläschen von Hause aus unhaltbar zu sein.

Namentlich stehen derselben folgende Thatsachen entgegen. Es wird jedem Beobachter an Durchschnitten auffallen, dass die Zellen im Innern der Körperchen nicht gleichmässig über die ganze Fläche derselben vertheilt liegen, sondern gruppenweise zusammenstehen. Sie bilden dabei theils kreisrunde Figuren, theils aber auch längliche, cylindrische. Diese letzteren sind die vorherrschende Form und wenn man sie immer wiederkehren sieht und namentlich auf ihre bisweilen scharfe Umgrenzung achtet, so wird man nothwendig dahin geführt, dass dieser Anordnung besondere Kanälchen zu Grunde liegen, die vielfach mit einander verschlungen sind. Wo sie quer durchschnitten sind, erscheinen sie rund, und wo der Schnitt ihrer Axe mehr parallel gegangen ist, cylindrisch. Ihre innere Fläche ist von jenen Parenchymzellen auskleidet, die man indessen auch frei im Lumen der Kanäle antrifft, so dass eine Loslösung und Fortbewegung derselben stattzufinden scheint.

Sie zeichnen sich durch ihre mitunter bedeutende Grösse aus, besitzen eine runde oder ovale Form und enthalten sehr zahlreiche Kerne (Taf. IV. Fig. 3 a). Dieses sind allem Anschein nach die Entwickelungszellen der Samenfäden und was ihren Ursprung betrifft, so lässt sich wohl nicht in Zweifel ziehen, dass sie durch Vergrösserung der die Kanälchen auskleidenden kleinen Zellen entstehen (Fig. 3 b. u. c).

Wir sind somit auf zwei verschiedenen Wegen der anatomischen Untersuchung zu demselben Resultat gelangt. Es gibt jedoch noch einen dritten, der ebenfalls dahin führt und das ist die Betrachtung sich entwickelnder Hodenkörperchen in unreifen Gliedern. Sie erscheinen hier mehr zur Rückenfläche hingedrängt, als in reifen Gliedern, in denen sie nahezu den ganzen Raum der Mittelschicht einnehmen (Taf. III. Fig. 2. c, d, e, f, g, h). Auf dem Durchschnitt sieht man ihre Entwickelung an den äussersten Rändern derselben am meisten vorgeschritten, denn hier liegen mehrere Körperchen über und neben einander (Fig. 2. f, g, h), während sie weiter zur Mittellinie hin einzeln in einer Reihe hinter einander stehen. Sie bestehen theils aus dicht gedrängten Haufen von kleinen Zellen, so dass sie solide kuglige Körperchen zu sein scheinen, theils aber findet man die Zellen bloss am Umkreise eines kreisförmigen Contours, der von einer feinen Hülle herrührt (Fig. 2. d). Endlich sieht man sie auch in Form länglicher Figuren von bald cylindrischer, bald mehr unregelmässiger Gestalt, so dass zwei dickere Enden durch eine strangförmige Verbindung vereinigt erscheinen. Es geht daraus hervor, dass es sich hierbei nicht um Bläschen, sondern um Kanäle handelt, deren Durchschnitte als kreisförmige Contouren sichtbar werden. An vielen Stellen macht sich hier auch schon die Verschlingung und knäuelförmige Anordnung geltend, indem sich an einzelnen Hodenkörperchen Windungen und Biegungen eines einfachen Kanals erkennen lassen, der sich von einem zum anderen hinzieht.

Eine Vergleichung dieser die Hodenkörperchen betreffenden anatomischen Verhältnisse mit denen der Taenien habe ich nur in einem beschränkten Maasse vornehmen können, da mir solche nicht in genügender Auswahl zu Gebote standen. Bei Taenia me-

diocanellata, soweit sich die Bestimmung derselben nach einem abgetriebenen Stück machen lässt, finde ich die Hodenkörperchen mit einer ringförmigen, scheinbar muskulösen Kapsel umgeben. Sie gehört jedenfalls dem Zwischengewebe an und lässt in ihrem Innern nicht ein besonderes Bläschen erkennen. Das Hodenkörperchen besteht auch hier aus runden, mit zahlreichen Kernen versehenen Zellen. Zerrt man jedoch diese Theile auseinander, so gewinnt man auch hier den Eindruck von durch einander geschlungenen Kanälen und kommt zu derselben Anschauung bei glücklich geführten Schnitten, doch will ich nicht mit Bestimmtheit behaupten, dass die für den Bothriocephalus latus gewonnenen Erfahrungen auch für die Taenien volle Geltung haben.

Es wird bei Behandlung namentlich der weiblichen Geschlechtsorgane durchaus nöthig, auf die Angaben Eschricht's näher einzugehen; theils dürfen dieselben nicht unberücksichtigt bleiben, weil seine Abhandlung über den Bothriocephalus bis jetzt allen Autoren als Quelle gegolten hat, theils müssen wir, wenn wir von denselben abweichen, eingehend erörtern, worin Eschricht geirrt, und wie die von ihm gegebene Beschreibung zu verstehen sei. Wir können bei den grossen Verdiensten, die Eschricht um die Anatomie des Bothriocephalus sich erworben, keine seiner Behauptungen flüchtig übergehen, auch auf die Gefahr hin weitschweifig zu werden. Ich hoffe indess, dass man mir dieses nicht zum Vorwurf machen werde, da dem künftigen Beobachter dadurch viel Zeit und Mühe erspart wird, wenn man sich über manche etwas dunkle Punkte der Eschricht'schen Arbeit klar wird. Leuckart ist dieser Schwierigkeit aus dem Wege gegangen und hat in mancher Beziehung einfach das Richtigere an die Stelle des früheren gesetzt, allein wenn dieses auch für ein Handbuch vollkommen gerechtfertigt erscheint, so dürfte hier nicht eine gleiche Freiheit gestattet sein. Ich muss daher den Leser ersuchen, mir auch auf den Umwegen der Untersuchung zu folgen.

Hinter der männlichen Geschlechtsöffnung, je nach der Länge des Gliedes dieser mehr oder weniger nahe gerückt, liegt eine

feinere Oeffnung, die mitunter noch mit blossem Auge erkannt werden kann (Taf. III. Fig. 1 d). Sie gilt allgemein als die weibliche Geschlechtsöffnung, indessen kann Eschricht einige Zweifel gegen die Richtigkeit dieser Auffassung nicht unterdrücken. Er hält es für fraglich, ob sie oder eine von ihm angeblich neu gefundene Oeffnung unmittelbar an der Ausmündung des Cirrusbeutels für die weibliche Geschlechtsöffnung anzusehen sei. Diese letztere existirt, wie ich mich hinlänglich überzeugt habe, ganz bestimmt nicht. Ich kann daher von jenem Einwurfe Eschricht's absehen und mich zur näheren Betrachtung derjenigen Oeffnung wenden, welche allgemein als die weibliche anerkannt wird. Sie führt in einen Kanal, der schräg von hinten nach vorn dringt und in den Fruchtstock mündet (Taf. III. Fig. 1 g). Dieses lässt sich sowohl an Längs- als an Querschnitten beobachten, indess sind erstere wegen der Richtung, die der Kanal einhält, dazu tauglicher. Der Durchmesser desselben wird gegen den Fruchtstock hin ein wenig breiter, doch beobachtete ich auch ein Mal eine sanduhrförmige Einschnürung unmittelbar unter der Ausmündungsstelle, so dass es schien, als wäre der Kanal durch Muskelfasern hier zusammengezogen gewesen. Der Uebergang des nach innen zu ragenden Endes in den Fruchthälter findet durch allmälige Erweiterung statt. Es ist daher wohl nicht zweifelhaft, dass dieser Kanal einen Ausführungsgang für die Eier darstellt. Auch kann ich in dieser Beziehung die Beobachtung Eschricht's bestätigen, dass einzelne Eier häufig in der äusseren Oeffnung gefunden werden und kann dem hinzufügen, dass dieselben ebenso auch durch die ganze Länge des Kanals verfolgt werden können. Dagegen habe ich mich nicht davon überzeugen können, dass wenn man, wie Eschricht angibt, die hintere Oeffnung von der Rückenseite aus präparirt, sie als eine spitze durchbohrte Papille in die Höhe stehe. Nichtsdestoweniger hat Eschricht die Ausmündung des Kanals in den Eierbehälter nicht ermitteln können. Dieses scheint mir jedoch nach den Präparaten, die ich durch Anfertigung von Durchschnitten gewonnen, ganz unzweifelhaft. Eine andere Frage jedoch ist es, ob die besprochene Oeffnung und der Kanal, in welchen sie führt, zur Aufnahme des männlichen Begattungsorganes

und somit als Vagina fungire. Es scheint sogar die Einmündung jenes Kanals in das Ende des Fruchthälters, an welchem die am meisten entwickelten Eier liegen, dieser Annahme zu widersprechen, da es unwahrscheinlich ist, dass das Sperma gerade in diesen Theil des Fruchthälters werde ergossen werden. Dazu kommt, dass man hier niemals Sperma antrifft, obgleich die Begattung allem Anschein nach häufig stattfindet und nach dem herausgetretenen Penis zu urtheilen an vielen Gliedern eben stattgefunden hat. Wo ist also hier ein Ausweg zu finden?

Ich vermag diese Frage zwar nicht vollständig zu lösen, doch aber möchte ich einige Muthmaassungen über das wahrscheinliche Verhältniss nicht zurückhalten. Es scheint schon Eschricht eine hierauf bezügliche, sehr wesentliche Beobachtung gemacht zu haben. Er sagt: „Es geht von ihr (von der weiblichen Geschlechtsöffnung) ein weisser Strang längs der Mittellinie hinab.“ Zwar ist es sehr schwer, zu entscheiden, was Eschricht hierunter gemeint, und ob dieser Strang dasselbe Gebilde ist, welches ich einige Male an Längsdurchschnitten gesehen habe. An solchen nämlich fand ich, dass sich von dem unteren Ende des Ausführungsganges, nicht weit von seiner Einmündung in den Fruchthälter ein an Durchmesser ungefähr vier Mal feinerer Kanal in einem Bogen zur Bauchfläche zurückwandte, ohne jedoch die Ringmuskellage zu durchdringen und die Richtung nach hinten einschlug. Derselbe war ähnlich dem Samengange an der Rückenfläche gebaut und scheinbar auch mit Sperma gefüllt. Dann aber sah ich einen ähnlichen, jedoch mit einem kolbig erweiterten Ende versehenen Kanal weiter nach hinten zu sich in den Anfangstheil des Fruchthälters einsenken und auch hier schien mir der Inhalt derselbe zu sein. Einen übersichtlichen Zusammenhang beider konnte ich nicht herstellen, doch hat es viel Wahrscheinlichkeit für sich, dass ein solcher vorhanden sei. Es wäre möglich, dass dieser Gang nur desshalb so schwierig zu beobachten ist, weil er erst bei seiner Anfüllung deutlich sichtbar wird, und diese nur selten wegen muthmaasslich sofort erfolgender Entleerung des Sperma angetroffen wird. Obgleich dieses die unvollkommene anatomische Beobachtung ein wenig zu ergänzen vermöchte, so wird doch dieser

Punkt vorläufig immer noch als unerledigt zu betrachten sein, wenn auch die Existenz jener Verbindung als ein nothwendiges Postulat für das Zustandekommen der Befruchtung erscheint.

Hiernach dürfte jener Kanal wohl als Vagina zu bezeichnen sein, deren inneres Ende sich wahrscheinlich in einen Samenleiter und einen Eileiter spaltet, während das längere nach aussen gelegene Stück sowohl zur Aufnahme des Penis, als zum Durchgange der Eier dient.

Was das Gewebe desselben betrifft, so erscheint es an ausgebildeten Gliedern ebenso durchsichtig, wie die Mittelschicht überhaupt und nur von verhältnissmässig wenig Zellen und Kernen durchsetzt, bei unreifen Gliedern dagegen sieht man mit Hülfe der Carminimbibition sehr zahlreiche Kerne hervortreten, wie dieses in Fig. 10. auf Taf. II. wiedergegeben ist.

Der Eierhälter, Fruchthälter oder Uterus nimmt bekanntlich zum grossen Theil das Mittelstück der Glieder ein. Seine Form ist bald mit einer „Rosette“ bald mit einer „Wappenlilie“ verglichen worden und hat immer als wesentliches Kennzeichen des Bothriocephalus latus gegolten. Wenn auch zugestanden werden muss, dass diese Form sich vorzugsweise häufig zeigt, so würde man doch unrecht thun, sie als unveränderlich hinzustellen und alle Bandwurmglieder, bei denen sie sich nicht zeigt, als solche zu betrachten, die dem Bothriocephalus latus nicht zugehören. Es ist die Form des Fruchthälters vielmehr einem sehr grossen Wechsel unterworfen und man hat Gelegenheit die bedeutendsten Unterschiede an einem und demselben Exemplar zu constatiren. Jene Rosettenform findet sich nur bei verhältnissmässig kurzen und breiten Gliedern, sie verschwindet, wenn die Länge derselben zunimmt und ist bei solchen Gliedern, bei welchen der Längsdurchmesser über den Breitendurchmesser überwiegt, durchaus gar nicht mehr herauszufinden. Man wird daher häufig die Erfahrung machen, dass die Glieder in der Mitte des Bandwurmkörpers einen Uterus mit ausgeprägter Rosettenform tragen, während derselbe an den Gliedern des Endstücks langgestreckt erscheint und eine grosse Aehnlichkeit mit dem Uterus der Taenien gewinnt. An solchen verlängerten Gliedern von z. B. 5 Mm. Längsdurchmesser und 4 Mm.

Breitendurchmesser sehen wir keineswegs, wie Eschricht angibt, den Uterus nahezu die ganze Länge des Gliedes einnehmen; es bleibt, wie ich beispielsweise nach einigen Messungen anführen kann, zwischen beiden Enden des Fruchtstocks und dem Rande des zunächst gelegenen Gliedes ein Zwischenraum von 1 — 1,5 Mm., so dass also auf die Länge des ersteren 2,5 — 3 Mm. fallen. Ja in einem Falle habe ich das Verhältniss so gefunden, dass an Gliedern von 6 Mm. Länge und 4 Mm. Breite die Länge des ganzen Fruchtstocks 3,5 Mm. und seine Breite 1 Mm. maass. Es befanden sich auf jeder Seite 6 — 7 Schlingen. Der Abstand des oberen Endes des Uterus von dem nächst höher gelegenen Gliede betrug 2 Mm. und der des unteren Endes von dem folgenden 0,5 Mm. Diese Zahlen sollen keineswegs für das gewöhnliche Verhältniss maassgebend sein; sie sollen nur beweisen, dass in den Grössenverhältnissen und der Lagerung des Uterus bedeutende Schwankungen vorkommen, und das es demnach nicht als Regel anzusehen ist, wenn Eschricht sagt: „die Länge des Eierbehälters ist bis auf etwa $\frac{1}{4}$ Linie die des ganzen Gliedes. Der Knäuel ist etwa $\frac{1}{8}$ Linie vom hinteren Rande entfernt; die vorderen Hörner stehen gewöhnlich noch etwas näher dem vorderen Rande“ (a. a. O. S. 14).

Was den Bau des Fruchthälters anlangt, so kann ich nur die bereits von Andern als richtig befundene Angabe Eschricht's, dass derselbe einen einfachen geschlängelten Kanal darstelle, auch meinerseits wiederholen. An der gewöhnlichen Rosettenform ist dieses freilich schwer zu ermitteln, wählt man jedoch zur Untersuchung einen langgestreckten Uterus oder solche in unreifen Gliedern, so wird man leicht wahrnehmen, dass die einzelnen Seitenhörner des Uterus von schlingenförmig umgebogenen Röhren gebildet werden und dass diese abwechselnd einen Verlauf nach rechts und links nehmen. Bedingung zur übersichtlichen Wahrnehmung dieses Verhältnisses ist, dass der Gang nur spärlich mit Eiern gefüllt sei, dann aber zeigt die Lagerung derselben auch den Verlauf der Kanalwindung an, namentlich wenn in einer Reihe Ei an Ei sich anschliesst, wobei der Uebergang eines solchen Stranges von einer Seite zur anderen ohne Schwierigkeit auf

das Deutlichste gesehen werden kann. Ferner ist es richtig, dass bei der Anfertigung von Längsschnitten, wofern dieselben nicht auf die äusserste Grenze der Schlingen fallen, meist 2 gleich weite Kanallumina neben einander gefunden werden, woraus sich ein fernerer Beweis für die ösenförmige Umbiegung des Ganges ergibt.

Wenn also die Thatsache als ausser Zweifel gesetzt betrachtet werden kann, dass die sogenannten Seitenhörner nicht blindsackförmige Erweiterungen, sondern zurückkehrende Windungen eines Kanals darstellen, so dürfte es darum doch noch fraglich bleiben, ob nicht in der Mittellinie eine directe Verbindung dieser einzelnen Schlingen besteht. Hierauf scheinen mehrere Umstände hinzudeuten. Einmal nämlich lässt sich nicht leugnen, dass bei anatomischer Untersuchung der langgedehnten Uterusformen ein mittlerer Strang in schwachen Zickzackwindungen herablaufend gefunden wird. Die seitlichen Schlingen erscheinen als Ausläufer desselben, indessen liesse sich dieses anatomische Bild auch durch das abwechselnde Hinüber- und Herübertreten derselben Kanalwindung erklären. Mitunter aber sieht es so aus, als würden die Eier in der Mittellinie direct weiter befördert, als brauchten sie nicht alle den langen Weg durch die ganze Anzahl der Schlingen zu machen.

Ferner aber muss ich leugnen, dass die Bildung der Uterusform erst durch die Anhäufung der Eier und die damit verbundene Ausdehnung der einzelnen Schlingen bedingt werde. Ich finde keinen wesentlichen Unterschied zwischen den unreifen und den reifen Gliedern, wenn auch allerdings das ganz richtig ist, dass bei letzteren die Schlingen bedeutend breiter und dicker und übereinander geschoben erscheinen. Keineswegs aber habe ich jemals bei unreifen Gliedern eine solche Schlängelung gesehen, wie sie Leuckart in seiner Fig. 133 S. 434 abbildet. Es ist vielmehr von Hause aus ein in der Mittellinie verlaufender Stamm zu erkennen, welcher seitliche Anhängsel besitzt. Gerade nach diesen Bildern wäre man ganz zunächst geneigt, eine vollkommene Analogie im Bau des Uterus bei den Bothriocephalen sowohl als den Tänien zu suchen, doch hat man weiterhin Gelegenheit, die

Existenz von Schlingen unzweifelhaft zu erweisen. Hier, bei den unentwickelten Gliedern sind diese Schlingen auch schon präformirt und ebenso gelagert, wie bei den reifen Gliedern. Dann werden sie durch Erfüllung mit Eiern länger, breiter und dicker, wie in Fig. 4. Taf. II., wo die obersten, der Cirrusblase zunächstliegenden Hörner bereits Eier enthalten, während alle übrigen Theile des Uterus noch leer erscheinen. Ich kann daher nicht glauben, dass Leuckart mit der oben angeführten Figur naturgetreue Abbildungen hat geben wollen, vielmehr scheint mir bei einer schematischen Darstellung im Interesse der Deutlichkeit zu sehr auf Rechnung des wahren Sachverhalts jene Zeichnung entworfen worden zu sein. Ich füge daher hier zur Veranschaulichung der Entwickelung des Uterus einige weitere Notizen über die ersten wahrnehmbaren Erscheinungen bei.

Als erste Anlage erkennt man gerade in der Mittellinie einen dunkeln Strich, dessen nach oben gewandtes Ende ein wenig dicker und leicht kolbig erscheint (Fig. 2. Taf. II.). Macht man zu dieser Zeit Querschnitte durch das Bandwurmglied, so findet man an der Stelle jenes Strichs bei stärkerer Vergrösserung einen dicht gedrängten Haufen von Bildungszellen (Taf. II. Fig. 1 c). Aus diesen geht direct die Anlage zu Kanälen hervor, denn man findet sie als nächste Entwickelungsstufe in schwachen Schlängelungen längs der Mittellinie verlaufend vor (Taf. III. Fig. 2). Ihre Wandung ist noch sehr zellenreich und die Windungen wenig ergiebig. Aus diesem Kanal entstehen die seitlichen Oesen, doch hängen sie mehr oder weniger einem mittleren Stock an, der in mehr gerader Linie herabzieht (Taf. II. Fig. 3). Dieses ist es, was sehr für die Existenz eines geraden Communicationsweges von vorn nach hinten zu spricht, während die Oesen unangefochten bleiben. Jedenfalls glaube ich darauf Gewicht legen zu müssen, dass bereits in den unreifen Gliedern, schon bevor in denselben Eier angetroffen werden, die seitlichen Oesen bereits präformirt erscheinen und dass späterhin zwar eine Verlängerung und Erweiterung derselben durch das Eintreten der Eier erfolgt, dass sie jedoch keineswegs durch diesen Vorgang erst gebildet werden. Bei mit Eiern überfüllten Fruchthältern ist es sehr schwer, von dem wahren Verhältniss

Kenntniss zu erhalten, zumal da die Oesen nicht alle in einer Ebene liegen; daher erscheinen die Bilder so complicirt, wie in Eschricht's Fig. 6 u. 8. Hält man sich dagegen bei der Untersuchung an solche Exemplare, deren Uterus keine sehr bedeutende Menge von Eiern beherbergt, und nimmt namentlich auf die langgestreckten Glieder Rücksicht, so findet man einen Kanal, der mit geringen seitlichen Schwankungen in der Mittellinie herabzieht. Ich will indessen nicht die Möglichkeit bestreiten, dass ein einziger von oben nach unten verlaufender Gang zwischen je 2 Oesen einen der Axe des Gliedes entsprechenden Verlauf annehme und dass dadurch jene scheinbaren seitlichen Aussackungen eines centralen Kanals hervorgerufen werden. Die Zahl der Oesen wird meist auf 4—5 angegeben, bei den längeren Gliedern findet man indess deren jedenfalls 6—7. Die umfangreichsten sind bekanntlich die vordersten, die oft flügelförmig die Penisblase umgreifen, die hinteren werden immer kleiner, je mehr sie zurückliegen und stehen in unmittelbarer Nachbarschaft des Endtheils des Uterus, des sogenannten Knäuels.

Eine Kapsel des Fruchthälters und eine Knäuelkapsel, wie Eschricht sie beschreibt, habe ich niemals gefunden; die Gänge des Eierbehälters liegen in die Mittelschicht eingebettet, und nur diese selbst kann es gewesen sein, die von Eschricht für eine besondere Umhüllung genommen worden. Weder auf Querschnitten noch auf Längsschnitten ist irgend welche Andeutung einer besonderen umhüllenden Membran zu erkennen.

Einer der schwierigsten Punkte der Untersuchung ist der hinterste Abschnitt des Eierbehälters und der mit demselben zusammenhängenden Theile. Es läuft derselbe in einen immer enger werdenden, vielfach gewundenen Kanal aus, in welchem man die Eier reihenweise aneinander gelagert findet. Ist dieser Gang sehr stark gefüllt, so kann die Stelle kuglig aufgetrieben erscheinen. Dieses ist aber selten der Fall und nur als eine Ausnahme zu betrachten. Eschricht hat diesen Theil als „den Knäuel" bezeichnet. Leuckart hat dem noch hinzugefügt, dass sich „das äusserste Ende desselben in einen ziemlich ansehnlichen (0,25 Mm. langen, 0,09 Mm. breiten) Sack" erweitere, der eine mehr oder weniger

keulenförmige Gestalt hat und in querer Richtung bald zur Rechten, bald zur Linken der Mittellinie gelegen ist."

Ich finde diese Erweiterung durchaus nicht constant und in viel geringerem Grade, wenn sie vorhanden ist, und kann daher Leuckart's Fig. 131 in Bezug auf den Knäuel nicht für naturgetreu halten. Einen weiten sackförmigen Raum am Ende habe ich niemals finden können und muss daher das kugelige Gebilde am Ende der genannten Figur auf die Ausdehnung des Gewebes, welche dasselbe durch die mit Eiern gefüllten Windungen des Endkanals erfahren, beziehen.

Als eine sehr wesentliche Eigenschaft dieses Theils des Fruchthälters ist die Beschaffenheit seiner Wandung zu betrachten. Durch dieselbe wird er deutlich von dem der weiblichen Geschlechtsöffnung angenäherten Theil geschieden. Während nämlich hier das die Kanalwindungen umhüllende Gewebe zart und durchsichtig erscheint und keine Differenz von der ganzen Masse des Zwischengewebes der Mittelschicht darbietet, sind die untersten Kanalwindungen von einer eigenthümlichen dicken Schicht ausgekleidet, welche in einer hellen Grundsubstanz zahlreiche, haufenweise zusammengelagerte Körnchen enthält, die bei durchfallendem Licht schwärzlich erscheinen. Diese körnige Masse findet sich zum Theil auch im Innern der Kanäle selbst und scheint ein Secret darzustellen, welches durch die Wand in das Innere des Kanals übertritt (Taf. III. Fig. 1 f).

Am hinteren Ende des Fruchthälters und zu beiden Seiten desselben liegt an der Bauchfläche ein Organ, welches immer sehr verschiedener Deutung unterworfen worden ist. Eschricht hat dasselbe unter der Bezeichnung der Knäueldrüse und der Seitendrüsen beschrieben. Er hält beide für verschiedenartige Gebilde und erklärt die Knäueldrüse für ein Organ, welches Eiweiss absondere, die Seitendrüsen aber für Eierstöcke. Nach seiner Abbildung stellt er jedoch beide in Zusammenhang dar und gibt ihnen dieselbe Färbung. Er beschreibt ihre Umgrenzung als äusserst scharf und macht die Knäueldrüse zu einem den sogenannten Knäuel umfassenden Ringe. Leuckart erklärt die Knäueldrüse für den Eierstock und die Seitendrüsen für einen Dotterstock.

Ich vermag weder dem einen noch dem anderen Autor mich völlig anzuschliessen. Erstens nämlich muss ich hervorheben, dass keiner der in Rede stehenden Theile so scharfe Contouren besitzt, wie man sie bisher und namentlich Eschricht beschrieben hat. Dann aber habe ich immer die „Knäueldrüse" und die „Seitendrüsen" histologisch von gleicher Beschaffenheit gefunden und mich auch hinlänglich davon überzeugen können, dass sie zusammenhängen. Das Ganze bildet ein flächenartig ausgebreitetes Organ, welches einen mittleren Theil und zwei seitliche flügelförmige Anhänge besitzt. Den ersteren hat Eschricht als Knäueldrüse, die letzteren als Seitendrüsen beschrieben. Es ist jedoch kein Unterschied zwischen beiden. Sie bestehen aus zahlreich verschlungenen Gängen, die peripherisch überall mit blindsackförmigen Ausläufern versehen sind. Diese sind von einer zarten Membran gebildet und mit einem grosszelligen Epithelium ausgekleidet (Taf. IV. Fig. 1 a, b). Die Zellen haben 0,0096 Mm. Durchmesser, sind hell und durchscheinend, der Kern gross, rund und leicht granulirt, mit deutlichen Kernkörperchen versehen. Ich halte sie für die Bildungszellen der Eier, denn man findet sie in den grösseren Gängen zusammengeballt wieder.

Hiernach muss ich sowohl die Knäueldrüse als die Seitendrüsen für das Ovarium halten. Die blindsackförmigen Anhänge desselben finden sich an der Peripherie nicht nur in der Ebene, in welcher es sich ausbreitet, sondern auch gegen die Rücken- und die Bauchfläche gewandt vor, ja sie überschreiten an letzterer sogar mitunter die Ringmuskellage, indem einzelne Schläuche durch dieselbe hervorragen (Taf. IV. Fig. 1 d). Dieser anatomische Bau schon macht es unmöglich, dass die Begrenzung des ganzen Ovariums so scharf sein könne, wie man angegeben hat. Namentlich aber gilt dieses von dem mittleren Theil, der hauptsächlich aus zahlreichen von den Seiten zusammentretenden Gängen gebildet wird. Es kommt vor, dass einzelne dieser Gänge ganz isolirt verlaufen und hart die Grenze des folgenden Bandwurmgliedes berühren, sich dann aber wieder der Hauptmasse zuwenden. Solche isolirte Gänge hat Eschricht in seiner Fig. 6 b gezeichnet. Doch nimmt er das dort dargestellte Verhältniss als ein constantes und

sagt, dass der hintere bogenförmige Rand der Seitendrüse „sehr häufig in einem ganz spitzen Winkel sich plötzlich nach aussen umdreht und als ein sehr schmaler Gang eine Strecke weit mehr oder weniger quer nach aussen verläuft“ (a. a. O. S. 37). Dieses ist zufällig und mannigfachen Veränderungen unterworfen. Alle diese Gänge, deren es eine ganze Menge gibt, die sich aber zu immer grösseren Stämmen vereinigen, münden in den hintersten Abschnitt des Fruchthälters ein. Es ist kaum möglich, dass dieses durch einen einzigen Gang geschehe, denn bei Anfertigung von Längsschnitten sieht man den Zusammenhang zwischen Ovarium und Fruchtstock an demselben Gliede mehrmals wiederkehren und kann beide Theile klar übersehen (Taf. III. Fig. 1 g).

Endlich haben wir noch Gebilde zu besprechen, die zu den weiblichen Geschlechtsorganen in innigster Beziehung stehen. Es sind das die von Eschricht beschriebenen „Bauch- und Rückenkörner“ und die mit ihnen zusammenhängenden „gelben Gänge.“ Leuckart spricht den ersteren jede Beziehung zu den Geschlechtsorganen ab und hat die letzteren gar nicht berücksichtigt, doch können wir ihm in dieser Hinsicht nicht beistimmen.

Die sogenannten Bauch- und Rückenkörner nehmen in ausgebildeten Gliedern des Bothriocephalus latus die ganze Rindenschicht mit Ausnahme des Mittelstücks ein (Taf. IV. Fig. 2 b, c, d). Sie sind sehr dicht gelagert und verleihen den Seitentheilen bei mässiger Vergrösserung ein punktirtes Aussehen. Man hat sie bisher als Ansammlungen einer molekulären Masse, als „Körnerhaufen“ beschrieben, die Leuckart geneigt ist, den Excretionsstoffen zuzurechnen. Diese Annahme muss jedoch der Beobachtung derselben auf sorgfältigen Durchschnitten weichen. Man findet, dass jene vermeintlich einfach ins Parenchym eingelagerten dunkeln, schwarzbraunen Körnchen von schlauchförmigen Hüllen umschlossen sind (Taf. IV. Fig. 5). Es erscheinen dieselben je nach dem Grade ihrer Anfüllung von verschiedener Gestalt. Ist eine bedeutende Menge des Inhalts vorhanden, so gewinnt man auf dem Durchschnitt meist eiförmige Figuren, die ausserhalb der Längsmuskelschicht sich vorfinden und mit ihrer Axe gegen die Oberfläche gerichtet sind (Taf. IV. Fig. 2 b). Nicht selten erscheinen

sie gegen die letzteren ausgezogen und zugespitzt (c). Ihre Contouren sind scharf und unzweifelhaft durch eine membranöse Umhüllung bedingt. Es ist dieses schon mit den üblichen Vergrösserungen wahrnehmbar, auf das Ueberzeugendste aber mit der Hartnack'schen Immersionslinse darzuthun. Viel schwieriger ist ihr Verhalten zur äusseren Fläche des Gliedes zu ermitteln. Die meisten erscheinen als mehr oder weniger kuglige völlig abgeschlossene Säcke, andere aber verlieren sich, wie erwähnt, in der äussersten Grenzschicht der Glieder. Diese ist immer sehr undurchsichtig und besteht aus zum grossen Theil radiär verlaufenden Fasern, die durch ihre dichte Aneinanderlagerung ein weiteres Verfolgen jener zart contourirten Spitzen unmöglich machen. Man darf sich daher die Anfertigung sehr zahlreicher Präparate nicht verdriessen lassen. Endlich trifft man doch auf einen Durchschnitt, der so glücklich geführt ist, dass er das ganze Verhältniss übersehen lässt. Es zeigt sich dann nämlich, dass die sogenannten Bauch- und Rückenkörner schlauchförmige Organe darstellen, welche nach aussen münden, einen engen halsartigen Ausführungsgang besitzen und mit einem bauchigen Fundus versehen sind (Taf. IV. Fig. 5). Eschricht gibt hier merkwürdigerweise an, dass sie die Form von Pyramiden haben, deren convexe Grundflächen der Haut zugewandt sind und sich dem unbewaffneten Auge als Körner zeigen (a. a. O. S. 26). Die „gelben Körner," die Eschricht als erweiterte Bauchkörner besonders beschreibt, konnte ich nicht auffinden und muss dieselben für eine Abnormität halten, die sich an dem von ihm beobachteten Exemplare vorgefunden, da ich trotz der Untersuchung einer grossen Zahl von Bothriocephalen immer einen negativen Erfolg hatte. Leuckart scheint sie ebenso wenig gesehen zu haben, da er ihrer gar nicht erwähnt. Um so schwieriger war es, sich in der etwas complicirten Beschreibung Eschricht's zurechtzufinden. Bei einiger Aufmerksamkeit konnte es jedoch nicht lange verborgen bleiben, was er unter der Bezeichnung der „gelben Gänge" gemeint habe, und dieses führte mich dann auch weiterhin zur Ermittelung des Sachverhalts. Zwar habe ich die „gelben Gänge," wie sie Eschricht viel verzweigt und über die Bauchfläche ausgebreitet

zeichnet (vergl. dessen Taf. I. Fig. 5), niemals in dieser Weise gesehen, wohl aber bin ich auf Durchschnitten, die gleichviel ob der Länge oder der Quere nach den hintersten Theil des Fruchthälters (Knäuel) getroffen hatten, constant auf einen dunkeln, mit einer schwarzbraunen Masse gefüllten Gang gestossen, welcher sich in den Uterus einsenkt und vor seiner Vereinigung mit demselben ampullenartig erweitert (Taf. III. Fig. 1 i, k; Taf. IV. Fig. 1 g). Dieser Gang steigt steil gegen die Bauchfläche auf und zerfällt, sobald er aus der Mittelschicht getreten, in feinere Aeste, die nach verschiedenen Seiten der Oberfläche zustreben (Taf. IV. Fig. 1 h). Dieses sind die „gelben Gänge" Eschricht's. Er hat dieselben für die Ausführungsgänge der Bauchkörner ausgegeben. Von der Richtigkeit dieser Behauptung konnte ich mich lange nicht überzeugen, da ich die sogenannten Bauchkörner überall als blind geschlossene Säcke antraf, an deren Fundus durchaus keine Andeutung eines ausführenden Kanals entdeckt werden konnte. Es war mir zwar auffallend, dass die Endverzweigungen jener Gänge gerade auf die Bauchkörner ausliefen, einen Zusammenhang konnte ich jedoch nicht nachweisen. Endlich fand ich ihn aber doch. Auf Querschnitten eines Bandwurmexemplars sah ich den Verlauf des Ganges, wie er in Fig. 1 auf Taf. IV. dargestellt ist. Die feinsten Verzweigungen desselben traten direct aus den sogenannten Bauchkörnern, die ich von nun an passender Bauchdrüsen nennen will, hervor und verliefen dann nach innen dem gemeinschaftlichen Gange zu. Letztere waren dabei durchaus nicht so erweitert, wie Eschricht es für seine „gelben Körner" schildert, so dass ich um so weniger Anstand nehmen konnte, das Gefundene für etwas Normales zu halten. An dem Exemplar jedoch, von welchem Eschricht die gelben Gänge und Körner beschrieben hat, muss eine Abweichung vom gewöhnlichen Verhalten vorhanden gewesen sein, die ihm die Entdeckung des wahren Sachverhalts in hohem Grade erleichtert hat.

Nachdem ich auf Durchschnitten die Thatsache hatte feststellen können, dass die Bauchdrüsen an der Grenze des Mittelstücks mit Ausführungsgängen versehen sind, ist mir der Nachweis derselben auch an Flächenpräparaten gelungen. Zu dem Zweck finde

ich es am passendsten das Bandwurmglied, indem man es zwischen Daumen und Zeigefinger hält, mit dem Rasirmesser der Fläche parallel zu spalten. Die auf diese Weise gewonnenen Präparate sind genügend durchsichtig, um den Verlauf der Gänge, wenn sie gefüllt sind, erkennen und ihren Ursprung aus jenen Drüsen wahrnehmen zu lassen (Taf. IV. Fig. 6). Es bedurfte dazu jedoch immer stärkerer Vergrösserungen, wesshalb ich nochmals darauf hinzuweisen mir erlaube, dass Eschricht es mit einem ungewöhnlichen Verhältniss zu thun gehabt haben muss, da er die Gänge schon „an unpräparirten Gliedern“ „mittelst der Loupe“ als leicht erkennbar schildert. Die Erfüllung derselben mit Inhalt, ihre natürliche Injection gewissermaassen, ist zu ihrer Wahrnehmung durchaus erforderlich. Hierin mag der Grund liegen, weshalb man an den dem Rande angenäherten Bauchdrüsen und den Rückendrüsen nicht ähnliche Abzugskanäle findet. Wie aus Fig. 1 auf Taf. IV. hervorgeht, stehen die einzelnen Drüschen durch Anastomosen mit einander in Verbindung. Diese sind sehr zart und fein und können sich, wenn sie nicht gerade gefüllt sind, der Beobachtung wohl entziehen. Vielleicht auch, dass die Entleerung des Inhalts der Drüsen nur zu gewissen Zeiten geschieht und dass dann jene Anschwellung an den Gängen zu Stande kommt, wie Eschricht sie angegeben. Unmöglich aber kann ich die Verbindung beider, wie ich sie gefunden, für eine Abweichung halten und muss daher mit Eschricht alle jene Drüschen, die an der Bauch- und an der Rückenfläche liegen, bei der völligen Uebereinstimmung ihres Baues und ihres Inhalts für Organe halten, welche zu dem weiblichen Geschlechtsapparat gehören.

Was den Inhalt derselben betrifft, so besteht er aus einer schwarzbraunen, stark lichtbrechenden, körnigen Masse, in der grössere und kleinere Kügelchen sich erkennen lassen. Sie scheint flüssig zu sein und zu grösseren Tropfen zusammenfliessen zu können. Meist findet man an der Drüsenwandung die Körnchen haufenweise gruppirt, und dieses ist es wahrscheinlich, was Eschricht meint, wenn er sagt: „Bei starker Vergrösserung zeigt sich jede solche Pyramide aus etwa 20—30 sackförmigen Theilen gebildet, deren Grösse ich auf 0,010 Linie maass“ (a. a. O. S. 26).

Ob jene Haufen von auskleidenden Drüsenzellen herrühren, habe ich nicht mit Bestimmtheit entscheiden können, denn die Durchschnitte der Spirituspräparate gestatten darüber kein Urtheil und an frischen Bandwürmern ist es wiederum sehr schwierig, ein übersichtliches Bild einzelner dieser Drüschen zu gewinnen. Die Gänge, welche von ihnen ausgehen, sind mit derselben körnigen Substanz erfüllt, nur in dem Hauptstamm, zu dem sie zusammentreten, ändert sich dieselbe. Sie ist hier zu grösseren braun erscheinenden Tropfen zusammengeflossen, die, wenn der Gang durchschnitten ist, mitunter aus demselben heraustreten (Taf. IV. Fig. 1 l). Diese Substanz stimmt völlig mit der braunen Incrustationsmasse überein, welche die Eier in dem „Knäuel" umgibt und ihnen nicht selten in Tropfenform anhängt. Es ist daher kein Zweifel, dass die beschriebenen Gänge von den Bauchdrüsen her und höchst wahrscheinlich auch von den Rückendrüsen dieselbe den aus dem Eileiter tretenden Eiern zuführen. Leuckart hat irrthümlich den Hauptstamm der „gelben Gänge" für den Eileiter genommen, obgleich er diesen in anderen Fällen richtig erkannt und beschrieben. Es geht dieses aus folgender Stelle hervor: „Wo die Eier fehlen, da ist der Gang (der Eileiter) mit einer gelblich schimmernden Flüssigkeit gefüllt, die ein sehr starkes Lichtbrechungsvermögen besitzt. Dieselbe Flüssigkeit finde ich auch in der Enderweiterung des Fruchthälters, wo sie die Innenfläche in Form einer Belegschicht bekleidet und das Material für die spätere Eischale liefert" (a. a. O. S. 431). Hierbei bleibt es völlig unerklärt, woher jene „gelblich schimmernde Flüssigkeit" stammt, abgesehen davon, dass sie im Ausführungsgange des Ovariums niemals zu finden ist, sondern erst im hintersten Abschnitt des Fruchthälters. Erst hier tritt der Bauchdrüsengang mit den Kanalwindungen des sogenannten Knäuels in Verbindung und insofern ist an der etwas räthselhaften Fig. 7 a auf Taf. II. der Eschricht'schen Abhandlung etwas Wahres, nur dass die Windungen des Knäuelganges zum Theil dem Bauchdrüsengange angehören, dessen blindsackförmige Erweiterung unter a wiedergegeben ist. Es ist hier nicht bloss ein Kanal, sondern es sind deren zwei vorhanden.

Indem ich das Vorhergehende nochmals zusammenfasse, darf

ich behaupten, dass es mir gelungen ist, die Richtigkeit einer Angabe Eschricht's, die sich auf eine wahrscheinlich nur selten vorkommende, ungewöhnliche Ausdehnung der Bauchkörner und deren Abzugskanäle stützt, auch für die gewöhnlichen Verhältnisse nachzuweisen. Das ausnahmsweise Vorkommen jener sogenannten „gelben Körner" ist ohne Zweifel der Grund gewesen, wesshalb spätere Autoren Eschricht's Entdeckung mit Stillschweigen übergangen haben.

Es bleibt nur noch hinzuzufügen übrig, dass die Bauch- und Rückendrüsen in der Reihe der Bandwurmglieder mit der Entwickelung der Eier gleichen Schritt halten. In den noch nicht ausgebildeten Proglottiden findet man enge, dünne Schläuche mit spärlichem Inhalt, je weiter man aber herabsteigt, desto mehr tritt die Ausbildung des Fundus hervor, so dass er endlich kuglig erweitert erscheint. Von dem dunkeln Inhalt dieser zahlreichen Drüschen, deren Menge sich nach Eschricht auf 4000 — 6400 in ausgebildeten Gliedern beläuft, hängt die eigenthümliche Färbung des Bothriocephalus latus ab. Sie ist mehr oder weniger intensiv, je nach der Erfüllung der Schläuche und fehlt ganz, wenn dieselben leer und darum ganz unkenntlich erscheinen. Ich habe wiederholt sehr dünne Exemplare vom Bothriocephalus latus erhalten, die scheinbar gar keine Bauch- und Rückenkörner besassen und darum ein vollkommen weisses Aussehen hatten. In dem Fruchthälter derselben fanden sich immer nur sehr wenige Eier vor. Es wäre demnach möglich, dass, wie Eschricht vermuthet, die Eibildung zu verschiedenen Jahreszeiten eintrete, und dass jene Unterschiede danach sich gestalten, doch steht dem die Thatsache entgegen, dass in den Fäces an Bothriocephalus leidender Personen, wie mir mein geehrter College Weyrich mittheilt, beständig Eier sich vorfinden, gleichviel in welcher Jahreszeit die Untersuchung gemacht wird. Auch habe ich bei den Leichenöffnungen häufig gefunden, dass weisslich aussehende Bothriocephalen in abgemagerten, heruntergekommenen Individuen sich vorfinden, während graue, dicke Exemplare in dem Darmkanal an acuten Krankheiten verstorbener Personen angetroffen werden. Ich bin demnach geneigt, den Unterschied auf den verschiedenen Ernährungszustand

des Thieres zu beziehen und hiervon die grössere oder geringere Bethätigung der Organe der Eibildung abhängen zu lassen.

Die Eier.

Im Allgemeinen sind die Eier des Bothriocephalus latus zu gut gekannt, um hier einer genaueren Beschreibung unterworfen werden zu müssen. Ich beschränke mich daher auf einige Bemerkungen. Ihre Länge beträgt 0,046 — 0,052 Mm. und ihre Breite 0,034 — 0,040 Mm. Dieses gilt von den Eiern, welche ihre volle Ausbildung erreicht haben. In den höher gelegenen Gliedern ist ihr Inhalt feinkörnig, weiter nach abwärts zeigt er deutliche Dotterkugeln, die besonders gut zu sehen sind, wenn nach gelindem Druck ein Theil des Inhalts durch Eröffnung des kappenförmigen Deckelchens sich entleert. Einen Unterschied in der Grösse zeigen die Eier, welche sich in dem Knäuel befinden. Hier kommen mannigfache Verschiedenheiten des Durchmessers vor, welche augenscheinlich erst auf ihrer weiteren Wanderung eine Ausgleichung erfahren. Man sieht daselbst nicht selten solche Eier, die die Grösse der ausgebildeten um das Doppelte übersteigen, während andere wieder kleiner als diese ausfallen. Ferner ist die Form derselben im Knäuel häufig auch sehr unregelmässig, theils durch an den Enden des Längsdurchmessers anhängende Tropfen der braunen Incrustationsmasse, theils durch Spaltung und Verkümmerung. In letzterem Fall entsteht eine Missbildung der Eier, die sich erhält, so dass man bei der Untersuchung des Fruchthälters hier und da unter den gesunden ein missgestaltetes Ei antrifft. Bisweilen aber erstreckt sich diese Verbildung auf die Mehrzahl, ja fast auf alle Eier, und man erhält dann aus dem Uterus die mannigfachsten Formen. Einzelne erscheinen mit einander verschmolzen, zu 2, 3 und 4 vereinigt, wobei das eine oder andere verkümmert ist (Taf. I. Fig. 14 a, b, c), manche sind zuckerhutförmig (d), noch andere gespalten und verkleinert (m, p), oder auch ganz unregelmässig gestaltet und mit einer dunkelbraunen klumpigen Masse an der Oberfläche besetzt (e, k, n, o). Endlich findet man auch solche, welche scheinbar solide, kleine cylindrische, ovale oder kugelförmige Körper darstellen mit stark licht-

brechender Oberfläche, an der man indessen mitunter eine Oeffnung wahrnimmt, die zu einer Höhlung führt (h, r, s). Es würde schwierig sein, alle die verschiedenen Formen aufzählen zu wollen, welche bei der Verbildung entstehen können, indess werden die in Fig. 14 Taf. I. dargestellten Abweichungen am häufigsten anzutreffen sein.

Nachtrag.

(Hierzu Taf. VII. Fig. 1—4.)

Den oben mitgetheilten Untersuchungen über den Bau des Bothriocephalus latus habe ich selbstverständlich solche Exemplare zu Grunde gelegt, von denen es nicht zweifelhaft sein konnte, dass sie dem genannten Parasiten angehörten. Ich habe mir jedoch, seit ich mich mit demselben beschäftige, nicht verhehlen können, dass unter den Bothriocephalen, die in Dorpat zur Beobachtung kommen, sehr grosse Verschiedenheiten bestehen und habe bereits vor einigen Jahren gegen Herrn Prof. Virchow brieflich die Vermuthung ausgesprochen, dass mehrere Arten vorzukommen scheinen. Es war, abgesehen von dem auffälligen Farbenunterschied, die sehr abweichende Form der Proglottiden und die in gleicher Weise abweichende Gestalt des Fruchthälters, welche mich einer solchen Annahme geneigt machten. Leuckart hebt diese Unterschiede, die ihm besonders an Dorpater Bothriocephalen aufgefallen, ebenfalls hervor (die menschlichen Parasiten etc. S. 424 Anm.), und Dr. Knoch*), der das Verdienst von Pallas, zwei Species des Bothriocephalus beim Menschen nachgewiesen zu haben, nicht genug rühmen kann, scheint von der Richtigkeit dieser Behauptung überzeugt zu sein. So sehr ich derselben früher zugethan war, so habe ich doch trotz vielfacher Bemühungen an den Bothriocephalen, die mir vorgekommen sind, keine wesentlichen

*) Die Abhandlung Knoch's „die Naturgeschichte des breiten Bandwurms (Bothriocephalus latus)" ist mir leider erst jetzt zugegangen. Ich würde sonst nicht unterlassen haben, dem interessanten von ihm beschriebenen Gefässnetz nachzuspüren.

Merkmale auffinden können, welche zur Aufstellung mehrerer Arten berechtigt hätten und bin neuerdings überführt worden, dass die Zweifel, die sich geltend machten, vollkommen unbegründet erscheinen. Was die Farbe des Bothriocephalus anlangt, so habe ich schon in meiner ersten Einsendung an dieses Archiv (in Uebereinstimmung mit Eschricht) nachgewiesen, dass dieselbe von der stärkeren oder geringeren Erfüllung der Bauch- und Rückendrüsen abhängig ist. Auch habe ich hervorgehoben, dass beim Bothriocephalus latus ganze Reihen von Gliedern vorkommen, deren Länge nicht unbeträchtlich ihre Breite übertrifft und dass dem entsprechend die Form und Lage der Geschlechtsorgane sich ändert. Nichtsdestoweniger konnte ich damals den Beweis nicht liefern, dass auch solche Exemplare, deren Proglottiden durchweg auffällig länger als breit sind, bei denen die Rosettenform des Uterus gar nicht gefunden wird, dem Bothriocephalus latus angehören. Ich musste daher die Frage, ob eine oder zwei Species vorkommen, unberührt lassen. Ueber diese Schwierigkeit hat mir kürzlich eine glückliche Beobachtung hinweggeholfen. Ich fand bei der Section eines an Pneumonie verstorbenen Mannes 24 St. p. m. in dessen Ileum einen grossen Knäuel Bothriocephalen, von welchem mehrere Gliederstrecken nahezu bis an die Ileocoecalklappe hinabliefen und dabei durch ein 4 — 5 Zoll langes invaginirtes Darmstück passirten. Der ganze Klumpen bestand aus weissgelblichen Würmern mit langgestreckten schmalen Gliedern. Der Fruchthälter mit 6 — 8 Zweigen jederseits erschien ähnlich dem der Tänien. Fig. 1 gibt eine Abbildung der reifen Glieder in dem Zustande, wie sie aus der Leiche genommen wurden. Darauf setzte ich den ganzen Knäuel in Wasser von der Körpertemperatur und sah, wie schon früher einmal, erst langsame und dann immer lebhaftere Bewegungen der Gliederstrecken sich einstellen, und wenn ich einen Strahl warmen Wassers auf einen noch ruhenden Theil einwirken liess, so begann dieser alsbald Lebenserscheinungen kund zu geben. Am auffälligsten war die eintretende Contraction der Längsmuskeln, wobei die Proglottiden in dem Grade breiter und kürzer wurden, dass sie sich in die bekannten Glieder des breiten Bandwurms verwandelten. Fig. 2 gibt in natür-

licher Grösse die Veränderung wieder, welche die in Fig. 1 dargestellten Proglottiden erlitten haben. Bei einigen derselben ist die Verkürzung noch unvollständig, gerade desshalb aber wurde dieser Moment zur Zeichnung benutzt. Als die Bandwürmer einige Zeit im warmen Wasser verweilt hatten, hatte ich lauter typische Exemplare des Bothriocephalus latus vor mir, die in wellenförmigen Bewegungen sich wenden und noch einige interessante Erscheinungen am Kopf wahrnehmen liessen, welche ich zur Vervollständigung meiner früheren Angaben hier ebenfalls mittheile. Ich entwirrte aus dem Knäuel 5 mit einem Kopf versehene Würmer nebst mehreren unvollständigen Stücken und richtete nun meine Aufmerksamkeit besonders auf die Bewegungen der Köpfe, die sich namentlich mit der Loupe sehr genau verfolgen liessen. Zunächst fiel mir auf, dass an dem Vorderende eine abgerundete Spitze hervortrat, während der Kopf nach rechts und links sich wandte, wie wenn er einen Punkt zum Anheften suchte. Er gewann dabei (von der Fläche gesehen) ungefähr die Herzform, die Leuckart für den Bothriocephalus cordatus angegeben hat (Fig. 3 a), dann aber wurde das vorgestülpte Ende zurückgezogen, verschwand vollständig, und nun hatte der Kopf eine dicke, breite, vorn flach abgestumpfte Gestalt (b), worauf er dann wieder das bekannte Oval annahm (c). Dieses sind die hauptsächlichsten und extremsten Veränderungen, welche sich wahrnehmen liessen, zwischen denen aber natürlich viele Uebergangsformen zu erkennen waren. Nach erfolgtem Tode besitzt der Kopf aller 5 Exemplare die meist beschriebene mehr oder weniger keulenförmige Gestalt. Der Hals erschien während der Bewegungen breit und bis zum Kopf geringelt, und es hat sich diese Ringelung bei zweien der Würmer, die ich lebend in Spiritus setzte, vollkommen erhalten. Von einem derselben gebe ich eine Abbildung in Fig. 4, in welcher die Saugrube ziemlich stark klaffend erscheint.

Nach diesen Beobachtungen ist mir jeder Zweifel darüber geschwunden, dass die in Dorpat vorkommenden Bothriocephalen einer einzigen Art angehören, so abweichend von einander sie auch auf den ersten Anblick erscheinen mögen, und ich glaube, dass diejenigen, welche zwei Arten annehmen (Taenia membrana-

cea oder grisea und Taenia lata. Pallas) durch die mitunter ungewöhnlich lange und schmale Form der Proglottiden sich haben täuschen lassen. Dieser Umstand ist nicht maassgebend und ein anderes wesentlicheres Merkmal nicht namhaft gemacht worden. Es soll damit jedoch keineswegs die Berechtigung des von Leuckart kürzlich beschriebenen Bothriocephalus cordatus angefochten werden, allein ich kann auch in Bezug auf diesen, obgleich ich ihn niemals beobachtet habe, nicht alle diagnostischen Merkmale gelten lassen, die der verdiente Helmintholog anführt. Es sei mir daher gestattet, hierüber einige Bemerkungen anzuschliessen. Zunächst muss ich hervorheben, dass die Unterscheidung des Bothriocephalus latus vom Bothriocephalus cordatus nach der Beschaffenheit des Kopfes unter Umständen Schwierigkeiten bereiten kann. Erstlich nämlich gilt es, wie ich gezeigt habe, für den Bothriocephalus latus keineswegs, dass die Sauggruben dem Rande des Körpers zugekehrt seien, sie sind vielmehr ebenso flächenständig, wie sie Leuckart am Bothriocephalus cordatus beschreibt. Dann aber kann der Kopf des B. latus auch eine der herzförmigen Gestalt des letzteren sehr ähnliche Umwandlung erfahren, wie aus obiger Beobachtung hervorgeht. Was weiterhin den Hals betrifft, so reicht die Ringelung desselben beim Bothriocephalus latus, wenn er sich in der Längsaxe contrahirt hat, ebenfalls bis zum Kopf, wie beim B. cordatus, was um so mehr zu berücksichtigen ist, als sie sich an Spirituspräparaten nicht verliert, sondern für das unbewaffnete Auge sichtbar bleibt. Allerdings aber liegt darin ein Unterschied, dass der Bothriocephalus cordatus, wie Leuckart angibt, unmittelbar hinter dem Kopf sehr rasch an Breite gewinnt, so dass die Glieder bereits 6 Cm. von diesem entfernt ihre volle Breite (7—8 Mm.) erreicht haben und schon 3 Cm. früher geschlechtsreif geworden sind. Bei in Contraction befindlichen Exemplaren des Bothriocephalus latus finde ich dagegen den sogenannten Hals, der streng genommen nicht existirt, etwa halb bis doppelt so breit als die abgeplattete Fläche des Kopfes (1,5—2 Mm.), während die sich weiter nach abwärts an ihn anschliessenden Glieder eine sehr allmälige Breitenzunahme erfahren. Die Beschaffenheit des Uterus ist, wie ich nachgewiesen,

für die Trennung beider Thiere nicht entscheidend, wohl aber muss die grosse Menge der Kalkkörperchen, die Leuckart beim Bothriocephalus cordatus fand, sehr in Berücksichtigung gezogen werden, da diese im Parenchym des B. latus immer sparsam vorhanden sind und allenfalls im Halse und den jüngsten Gliedern eine grössere Bedeutung gewinnen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1, 2 u. 3. Der Kopf des Bothriocephalus latus bei A von der abgeplatteten Seite, bei B vom Rande aus gesehen.

Fig. 4. Ein anderer Kopf schräg von der Seite dargestellt.

Fig. 5. Kopf und Hals eines lebenden Bothriocephalus latus. Der erstere wendet dem Beobachter seinen Rand zu, der letztere seine breite Fläche.

Fig. 6, 7, 8, 9, 10 u. 11. Aufeinanderfolgende Querdurchschnitte eines und desselben Kopfes. Fig. 6 stellt die Spitze dar, während Fig. 11 c bereits einen Theil des Halses einschliesst. a Die seichte Furche, welche über die Spitze verläuft; b die Sauggruben. Vergrösserung 90 Mal.

Fig. 12. Querdurchschnitt durch einen anderen Kopf.

Fig. 13. Das Gewebe des Kopfes nach der Färbung mit Carmin, Hartnack'sches Immersionssystem No. 9. Orgl. 3.

Fig. 14. A Ein normales Ei des Bothriocephalus latus. B Ein solches mit Furchungskugeln im Innern, a—s verschiedene Formen verbildeter Eier.

Tafel II.

Fig. 1. Querdurchschnitt durch ein 1,2 Mm. breites Glied, ungefähr das 100ste vom Kopfe aus gerechnet. Aeusserlich war noch gar keine Anlage der Geschlechtsorgane kenntlich. A Aeusserer Contour. B Ringmuskellage. C Mittelschicht. a Aeusseres Längsgefäss. b Inneres Längsgefäss. c Erste Anlage für die Geschlechtsorgane (Fruchthälter, Cirrusblase). d Kalkkörperchen.

Fig. 2. Flächenansicht zweier Glieder von 2,5 Mm. Breite und 1 Mm. Länge. a Anlage für die Geschlechtsorgane, wie sie zuerst äusserlich kenntlich wird.

Fig. 3. Glieder von 2,8 Mm. Breite und 1,1 Mm. Länge. a Cirrusblase. b Fruchthälter. Die Windungen desselben enthalten noch keine Eier.

Fig. 4. Glieder von 3 Mm. Breite und 1,2 Mm. Länge. a Cirrusblase. b Die obersten Hörner des Fruchthälters, in welchen sich Eier vorfinden, während die übrigen Theile des Kanals leer erscheinen.

Fig. 5, 6, 7. Verschiedene Formen des Penis vom Bothriocephalus latus.

Fig. 8. Zum Theil durch die männliche Geschlechtsöffnung hervorgetretene Cirrusblase eines zwar geschlechtsreifen, aber noch nicht völlig ausgebildeten Gliedes (C). A Aeusserer Contour. B Ringmuskellage. a Samenblase. b u. c Hervortretendes Sperma. Querdurchschnitt 120 Mal vergrössert.

Fig. 9. Querschnitt durch ein Glied, dessen Cirrusblase mehr zurückgezogen erscheint. Die Bezeichnung A, B, C und a wie bei der vorigen Figur. D Männliche Geschlechtsöffnung. b Windungen des Samenleiters.

Fig. 10. Querschnitt durch die weibliche Geschlechtsöffnung (D) geführt. A Aeusserer Contour. B Grenzlinie der Rindenschicht, welche die Bauchdrüsen enthält. C Ringmuskellage. E Vagina. F Fruchthälter.

Tafel III.

Fig. 1. Längsschnitt durch die Mittellinie geführt. A Aeusserer Contour. B Längsmuskelschicht. C Ringmuskelschicht. D Cirrusblase. E Der als Penis zur männlichen Geschlechtsöffnung heraustretende Theil derselben. F Weibliche Geschlechtsöffnung. G Vagina. H Fruchthälter. I Mehr nach hinten gelegene Windungen desselben, in welche der Eileiter g übergeht. e Samenleiter, h Durchschnitt einer erweiterten Stelle desselben. a Samenblase. b u. c Fortsetzung des Samenleiters in der Cirrusblase. d Hervorgetretenes Sperma. i u. k Ausführungsgang der Bauchdrüsen mit Eischalenmasse gefüllt.

Fig. 2. Querschnitt durch ein in der Entwickelung begriffenes Glied von ungefähr 2,3 Mm. Breite. A Aeusserer Contour. A' Bauchfläche. B Ringmuskelschicht. a Inneres Längsgefäss. b Aeusseres Längsgefäss. c, d, e, f, g, h Hodenkörperchen. i Anlage für das Ovarium. k Windungen des entstehenden Fruchtstockes.

Tafel IV.

Fig. 1. Querschnitt durch den hinteren Abschnitt eines reifen Gliedes. A Aeusserer Contour der Bauchfläche. B Ringmuskelschicht. a Blindsäcke des Ovariums. b u. c Gänge desselben. d Samenleiter aus einem Hodenkörperchen e entspringend. f Ein Samenkanälchen. g, h, i Bauchdrüsengang. k Bauchdrüsen.

Fig. 2. Querschnitt durch den mittleren Theil eines reifen Gliedes, eine Hälfte desselben darstellend. A Bauchfläche. B Rückenfläche. D Fruchthälter. E Ringmuskelschicht. F Längsmuskelschicht. a Hodenkörperchen. b, c, d Bauchdrüsen.

Fig. 3. Zellen aus den Hodenkörperchen.

Fig. 4. Zellen aus den Blindsäcken des Eierstockes.

Fig. 5. Eine Bauchdrüse. a Ausführungsgang, b Fundus desselben (Immersionslinse).

Fig. 6. a Bauchdrüsen, b Ausführungsgang derselben von der Fläche gesehen.

V.

Untersuchungen über den Puls mit Hülfe des Marey'schen Sphygmographen.

Von Dr. Koschlakoff in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. V u. VI.)

Im Jahre 1861 schlug mir Herr Professor Botkin vor, Untersuchungen über den Puls mit dem Marey'schen Sphygmographen anzustellen. Je grösser die Zahl der Beobachtungen, welche ich an Gesunden und Kranken anstellte, wurde, desto mehr überzeugte ich mich, dass zur genauen Erklärung aller Eigenthümlichkeiten des durch den Sphygmographen erhaltenen Pulses die Beobachtungen, ebenso wie die zu diesem Zwecke angestellten Experimente nicht ausreichten. Es schien mir nothwendig, genauere Versuche anzustellen, um einerseits mit der Wirkung des Instruments bekannt zu werden, d. h. seine Vorzüge und Mängel zu ersehen, und um andererseits diejenigen Bedingungen zu bestimmen, von welchen die Eigenthümlichkeiten des Pulses abhängen. Die Lösung der ersten Aufgabe würde uns von der Möglichkeit befreien, die Fehler des Instruments für nothwendige Eigenschaften des Pulses zu halten; mit der Lösung der zweiten aber würde es uns möglich, über den Charakter der Bedingungen, unter welchen der Puls entstanden war, zu urtheilen. Deswegen führten wir im Anfange des Mai 1863 mit Hülfe des Sphygmographen eine Reihe von hydraulischen Versuchen an elastischen Röhren und Arterien aus.

Um die Wirkung des Instruments zu erlernen, ordneten wir die Versuche auf folgende Weise an: Die Pulswellen wurden durch den Druck einer Wassersäule von bestimmter Höhe hervorgebracht. Zu den verschiedenen Versuchen wurden Wassersäulen von verschiedener Höhe genommen: ½, 2 und 3 Mm. Zu jeder Versuchs-

reihe nahmen wir fünf elastische Röhren von verschiedenem Durchmesser und verschiedener Elasticität. Der ganze Apparat bestand aus einer breiten (1,2 Cm. im Durchmesser haltenden) gläsernen Röhre, welche unten mit einem kupfernen Hahne versehen war und oben mit einem breiten, mit Wasser gefüllten (damit beim Herausströmen der Flüssigkeit der Druck in kurzen Zeiträumen sich so wenig als möglich verändere) Gefässe in Verbindung stand. Auf das Ende des Hahnes wurde eine elastische Röhre gesetzt und horizontal angeordnet; auf diese Röhre befestigten wir den Sphygmographen. Nachdem der ganze Apparat mit Wasser gefüllt war, öffnete und schloss ich den Hahn. Die Angaben des Sphygmographen wurden in jeder Versuchsreihe durch einen besondern manometrischen Apparat controlirt. Wir stellten die Experimente deswegen in dieser Form an, weil es uns dabei möglich wurde, die Grösse der Abweichung des Hebels von der Normalgrenze bei seinem Auf- und Niedersteigen zu bestimmen.

Um die Grösse des Steigens und Fallens des Hebels beim Oeffnen und Schliessen des Hahnes zu bestimmen, bedienten wir uns zweier durch den Sphygmographen beim Oeffnen und Schliessen des Hahnes gezeichneter Linien. Wenn man den Hahn öffnet, so dehnt das unter einem gewissen Drucke herausfliessende Wasser die Röhre bis zu einem gewissen Grade aus, und diese Ausdehnung bleibt constant (während des kurzen Zeitraumes, der dazu gebraucht wird); in Folge der Ausdehnung der Röhre hebt sich der auf ihr befindliche Hebel empor und bleibt auf einer gewissen Höhe stehen. Wenn jetzt eine Metallscheibe mit einem darauf geklebten, berussten Papierstreifen vermittelst eines Uhrwerks am Hebel vorbeigeführt wird, so zieht bei geöffnetem Hahne der Hebel die Gleichgewichtslinie zweier entgegengesetzt wirkender Kräfte — Schwere der Wassersäule und Elasticität der Röhre — m. Nachdem ich den Hahn mehrmals geöffnet und geschlossen hatte, schloss ich ihn, ehe noch die ganze Scheibe ablief und erhielt so die Nulllinie o, welche der Stellung des Hebels bei geschlossenem Hahne entsprach. Man kann jede von diesen Linien getrennt auf einer besonderen Scheibe erhalten, wie es Fig. 1 und 2 zeigt. Beide Abbildungen sind bei raschem Oeffnen und Schliessen des

Hahnes von einer 4 Mm. im Durchmesser haltenden und 0,5 M. langen Röhre bei dem Drucke einer 1,5 M. hohen Wassersäule erhalten worden.

Diese Abbildungen betrachtend sieht man, dass der Hebel bei raschem Oeffnen des Hahnes sehr viel höher über die Linie m steigt und bei raschem Schliessen unter die Nulllinie o fällt. Was ist nun die Ursache dieser verstärkten Schwingungen des Hebels? Um diese Frage zu beantworten, führten wir die folgende Reihe von Versuchen aus: Es wurde eine Wassersäule von $\frac{1}{2}$ M. (um kleinere Pulswellen zu haben) genommen und das freie Ende der elastischen Röhre durch Einsetzen von Glasröhren von verschiedenem Durchmesser allmälig verengt, die Pulswelle aber wurde bald durch rasches, bald durch langsames Oeffnen und Schliessen des Hahnes hervorgebracht. Dabei erhielten wir die folgende Reihe von Abbildungen: Fig. 3, das Ende der Röhre ist nicht verengt. Fig. 4, das Ende der Röhre ist bis auf 2 Mm. verengt. Fig. 5, das Ende der Röhre ist bis auf 1 Mm. verengt. Fig. 6, das Ende der Röhre ist bis auf $\frac{1}{2}$ Mm. verengt. Fig. 7, das Ende der Röhre ist durch ein Haarröhrchen von 0,2 Mm. verengt.

Die erste Hälfte einer jeden Abbildung ist bei raschem, die zweite bei langsamem Oeffnen und Schliessen des Hahnes erhalten worden. Wenn wir die der Systole entsprechende Linie in jeder Abbildung betrachten, so sehen wir, dass das Steigen des Hebels über die Gleichgewichtslinie m nur bei raschem Oeffnen des Hahnes stattfindet, und es ist überdiess desto unbedeutender, je enger das Ausgangsende der Röhre ist, so dass bei starker Verengung der Hebel die Linie m nicht übersteigt. Es ist nicht schwer sich zu überzeugen, dass dieses Steigen über die Gleichgewichtslinie eine Folge der Trägheit des Hebels ist. Bei raschem Oeffnen des Hahnes ist die Pulswelle sehr steil und theilt während ihres Durchganges unter dem Hebel demselben im ersten Moment eine solche Geschwindigkeit mit, dass sein Steigen rascher als die Ausdehnung der Röhre erfolgt und in Folge der Trägheit, weiter, als es der Röhrenausdehnung zukommt, fortgesetzt wird; darauf, theils in Folge seiner Schwere, theils in Folge der auf ihn drückenden kleinen Feder, fällt er wieder auf die Röhre zu-

rück, bildet in ihr eine Vertiefung, wird auf's Neue emporgehoben und folgt endlich ihren Bewegungen.

Bei langsamem Oeffnen des Hahnes ist die Pulswelle minder steil und der durch sie im ersten Moment dem Hebel mitgetheilte Stoss weniger stark, daher sind auch die durch die Trägheit bedingten Schwingungen des Hebels kleiner, oder fehlen sogar vollkommen. Je nachdem der in Folge der Trägheit emporgestiegene Hebel auf die Röhre zurückfällt, ob im Momente ihrer Ausdehnung oder im Momente ihres Zusammenfallens, wird auch die Vertiefung bald auf der aufsteigenden Linie, bald auf dem Gipfel der Welle, bald auf der fallenden Linie abgebildet sein.

Da mit der Verengung des Röhrenendes sich die Steilheit der Welle ebenfalls vermindert, so ist es zu begreifen, woher in diesem Falle die Trägheit des Hebels ebenfalls vermindert wird oder sogar gänzlich fehlt.

Aus dem Gesagten folgt aber gar nicht, dass das Steigen des Hebels über die Gleichgewichtslinie immer das Resultat seiner Trägheit ist. Wenn das Wasser in eine elastische Röhre rasch und stossweise dringt, so erweitert sich die Röhre bei jedem Stosse bedeutender, als bei beständig geöffnetem Hahne, obgleich in beiden Fällen die drückende Wassersäule dieselbe bleibt. In diesem Falle werden die Gipfel der Pulswellen den wirklichen Grenzen der Röhrenerweiterung entsprechen, wenn sie auch über der Gleichgewichtslinie stehen werden. Wir haben gesehen, dass Verengung des Röhrenendes die Trägheit des Hebels bedeutend vermindert oder sie sogar gänzlich vernichtet. Dieses Umstandes wollen wir uns bedienen, um die Schwingungen der Röhrenwände über die Grenze des Gleichgewichts hinaus zu zeigen. Nachdem wir das Röhrenende bis zu $\frac{1}{2}$ Mm. verengt und mehrere Pulse durch rasches Oeffnen des Hahnes hervorgebracht hatten, öffneten wir den Hahn auf längere Zeit, um die Gleichgewichtslinie zu ziehen, dann sahen wir, dass die Gipfel der Pulse über der Linie m standen (Fig. 8). Je höher die Wassersäule ist, desto höher wird der Pulsgipfel über der Linie m stehen. Der Gipfel einer solchen Welle wird immer abgerundet, der Gipfel aber einer durch die Trägheit des Hebels verunstalteten Welle wird im Gegentheil zu-

gespitzt sein. Die Eigenschaft des Instruments, bei raschen Stössen Trägheitsschwingungen zu geben, welche Marey für einen nützlichen Mangel hielt, der ein Mittel die Hypertrophie des linken Ventrikels zu diagnosticiren abgeben sollte, verunstaltet nur den Puls und trägt nichts zur Diagnose bei, denn der zugespitzte Pulsgipfel wird auch bei normalem Zustande des linken Ventrikels erhalten und fehlt oft bei dessen Hypertrophie. Es muss also dieser Mangel beseitigt werden, was auch gar nicht schwer ist; man muss nur die auf die Arterie aufgelegte Feder unmittelbar mit dem Hebel verbinden, was eben Mach in Wien gethan hat *).

Betrachten wir jetzt das Fallen des Hebels oder die diastolische Wellenlinie. Aus den früheren Abbildungen wissen wir, dass wenn das Ausgangsende der Röhre nicht verengt ist, der Hebel bedeutend unter die Nulllinie sinkt, dass mit dem Wachsen der Verengung des Röhrenendes das Sinken weniger tief wird, um endlich bei einer Verengung von 1 Mm. ganz zu verschwinden. Ausserdem erhebt sich der Hebel, nachdem er schon einmal unter die Nulllinie gesunken ist, auf's Neue über dieselbe, sinkt wiederum u. s. f., d. h. er zeichnet eine zweite kleinere Welle, zuweilen auch eine dritte (Fig. 1, 2, 3, 4). Nach dem Verschluss des Hahnes vollzieht folglich der Hebel bei der Nulllinie allmälig kleiner werdende Schwingungen.

Was ist die Ursache dieser consecutiven Schwingungen des Hebels nach dem Verschlusse des Hahnes? Sollten sie durch wirkliche in der Röhre entstandene Schwingungen bedingt sein, oder sind es bloss Folgen der Schwingungen der Feder des Instruments? Es ist allgemein bekannt, dass eine aus dem Gleichgewicht gebrachte und losgelassene elastische Scheibe eine Bewegung in entgegengesetzter Richtung über die Gleichgewichtslinie hinaus ausführt und nachher immer kleiner werdende Schwingungen nach beiden Seiten hin vollzieht. Es ist möglich, dass die aus ihrem Gleichgewicht durch die Pulswelle gebrachte Feder des Instruments nach dem Verschlusse des Hahnes der Bewegung der sich entleerenden Röhre folgend unter die ihrer früheren Lage entspre-

*) Die Arbeit Mach's ist uns zugekommen, als unsere Untersuchungen über das Instrument schon beendet waren.

chende Linie sinkt und nachher auf der Röhre bei dieser Linie Schwingungen vollzieht, und je rascher nun sich die Röhre entleert, desto leichter die Schwingungen der Röhre erfolgen. Jetzt wollen wir diese Voraussetzung durch den folgenden Versuch controliren. Wenn wir den Sphygmographen auf eine mit Wasser gefüllte und an einem Ende offene Röhre befestigen, dann zwischen die Röhre und die Feder des Instruments einen Faden einführen, die Feder vermittelst des Fadens emporheben und loslassen, dann wird die Feder in Folge ihrer Elasticität sinken. Wenn wir dies mehrere Mal wiederholen, so erhalten wir die Abbildung Fig. 9.

Wenn wir den Hebel allein emporheben und fallen lassen, so wird eine der vorigen vollkommen gleiche Abbildung entstehen (Fig. 10).

Also führt die aus ihrem Gleichgewicht gebrachte und sich selbst überlassene Feder des Instruments die auf Fig. 1, 2, 3, 4 abgebildeten Schwingungen nicht aus: in beiden Fällen wurde nur die Vertiefung durch das Fallen des Hebels bewirkt. Anders kann es auch nicht sein: die Feder sinkt in dem eben angegebenen Versuche nicht in einem freien Raume, sondern auf eine elastische Röhre, und je tiefer sie sinkt, desto grösser wird der Widerstand von Seiten der elastischen Röhre sein. Es ist augenscheinlich, dass unter diesen Bedingungen die Feder keine Schwingungen bei der Gleichgewichtsgrenze ausführen kann. Also müssen die consecutiven Schwingungen des Hebels bei der Nulllinie für den Ausdruck wirklicher Röhrenwandschwingungen angesehen werden. Von der Richtigkeit des Gesagten werden wir uns vollkommen überzeugen, wenn wir die Angaben des Sphygmographen durch einen anderen Apparat controliren. Wir nehmen eine an beiden Enden durch Pfropfen verschlossene breite gläserne Röhre, führen durch die in den Pfropfen angebrachten Oeffnungen eine elastische Röhre, durch eine zweite in einem der Pfropfen angebrachte Oeffnung führen wir das gebogene Ende einer manometrischen Röhre in die gläserne Röhre ein, füllen die gläserne, mithin auch die manometrische Röhre mit Lakmustinctur und verbinden dann die elastische Röhre mit einer Wassersäule (Fig. 11).

Jetzt bestimmen wir die Grenzlinien der Flüssigkeit bei geöffnetem und geschlossenem Hahn. Wenn wir den Hahn öffnen und das Wasser in die elastische Röhre fliessen lassen, so wird in Folge der Ausdehnung der elastischen Röhre ein Theil der Flüssigkeit aus der gläsernen in die manometrische Röhre treten und auf einer gewissen Höhe stehen bleiben. Wir notiren diese Höhe a und verschliessen den Hahn; die in der manometrischen Röhre befindliche Flüssigkeit wird sinken, weil die Wände der elastischen Röhre zusammenfallen und wird ebenfalls auf einer gewissen Höhe stehen bleiben. Bezeichnen wir diese Höhe durch 0. Jetzt wissen wir, bis zu welcher Höhe die Flüssigkeit im Manometer bei geöffnetem und geschlossenem Hahne gestiegen ist und fangen an, den Hahn zu öffnen und zu schliessen. Dabei sehen wir, dass beim Oeffnen des Hahnes die Flüssigkeit sich zuweilen nicht einmal bis zur Linie a erhebt, zuweilen aber dieselbe übersteigt und dass beim Schliessen sie entweder so weit wie sie sich über 0 erhoben, oder sogar noch tiefer bis b, unter Null sinkt, darauf sich auf's Neue über 0 erhebt, wiederum sinkt u. s. w., indem die Schwankungen immer kleiner werden. Dieses Experiment beweist auf's Augenscheinlichste, dass die durch die Flüssigkeit ausgedehnte elastische Röhre nach der Beseitigung der ausdehnenden Kraft zusammenfällt und einen im Vergleich mit dem ursprünglichen viel kleineren Raum einnimmt*), darauf sich auf's Neue erweitert, wieder zusammenfällt, d. h. in eben solche Schwingungen, wie die stählerne Feder geräth. Dieses Ausdehnen und Zusammenfallen der Röhre kann dargestellt werden, wie in Fig. 12.

Die Zahl 1 entspricht dem Anfange der Ausdehnung, 2 dem Ende, 3 dem Ende des Zusammenfallens, 4 dem Ende der zweiten Ausdehnung. Wir müssen bemerken, dass wenn die zweite Erweiterung der Röhre erfolgt und die dritte, am Ende der Röhre Einsaugung der Flüssigkeit stattfindet. Also entsprechen die zweite und dritte Welle dem negativen Drucke in der Röhre.

*) Dieses Zusammenfallen der Röhre wird noch durch die nach dem Verschlusse des Hahnes in Folge der erhaltenen Geschwindigkeit sich weiter bewegende Flüssigkeit begünstigt.

Je mehr wir das Ausgangsende der Röhre verengen, desto unbedeutender wird das Sinken der Flüssigkeit unter Null, um endlich bei einer Verengung von 1 Mm. gänzlich zu verschwinden; bei solch einer Verengung steigt und fällt die Flüssigkeit im Manometer vollkommen gleichmässig und sinkt bei ihrem Rückgange nie unter 0.

Diese Uebereinstimmung in den Angaben des Sphygmographen und des manometrischen Apparates beweist, dass die consecutiven Schwingungen des Hebels bei der Nulllinie durch wirkliche in der Röhre entstandene Schwingungen bedingt sind, und dass die selbständigen Schwingungen der Feder keinen störenden Einfluss ausüben, denn die Schwingungen der Röhrenwände und die Schwingungen der Sphygmographfeder sind denselben Gesetzen der Elasticität unterworfen und werden, wenn die anderen Bedingungen gleich sind, zusammentreffen.

Unter ungünstigen Verhältnissen aber entstehen die Schwingungen der Sphygmographfeder sogar da, wo sie in der Röhre fehlen. So etwas geschieht, wenn wir die Spannung der elastischen Feder bei unbedeutender Spannung der Röhrenwände vergrössern. Wenn wir eine Röhre von bedeutender Elasticität nehmen und den Sphygmographen auf sie immer fester und fester schnüren, so erhalten wir bei einem gewissen Grade des Zusammenschnürens spontane Schwingungen der Feder, selbst bei immer geöffnetem Hahne. Dabei schwingt der Hebel ungemein rasch, so lange das Wasser herausfliesst und die auf einem Papierstreifen erhaltene Abbildung gleicht einem dichten Kamme (Fig. 13).

Wenn jetzt der Hahn geöffnet und geschlossen wird, so erhält man eine aus zwei, drei und mehr Schwingungen bestehende Pulswelle, je nachdem der Abstand zwischen dem Momente des Oeffnens und Schliessens grösser oder kleiner ist (Fig. 14).

Wenn wir den Hebel von der Feder abnehmen, so hören bei geringem Drucke der Wassersäule die spontanen Schwingungen der Feder auf, bei starkem aber führt die Feder auch allein diese Schwingungen aus. Man sieht daraus, dass der Hebel und die ihn andrückende kleine Feder die spontanen Schwingungen im In-

strumente begünstigen. Bei Verengung des Röhrenendes verschwinden diese Schwingungen gänzlich.

Offenbar spielt die Feder in diesem Falle die Rolle einer elastischen Klappe. Angenommen, die Feder drückt die Röhre bis zum Verschwinden ihres Lumens zusammen. In dem vor der Feder liegenden Röhrentheile beginnt der Seitendruck stark anzuwachsen, in dem hinter der Feder liegenden Theile ist er gleich Null. In dem Maasse, wie das Wasser durch den geöffneten Hahn in die Röhre dringt, wird der Druck in dem Eingangsende der Röhre so bedeutend anwachsen, dass die Feder die Röhre nicht mehr verschlossen halten kann und sich endlich in Folge des starken Wasserandranges emporhebt. Kaum hat sich aber die Feder emporgehoben und kaum ist ein Theil des Wassers aus dem Eingangs- in das Austrittsende geflossen, so vermindert sich plötzlich der Druck im Eingangsende und reicht dann nicht mehr aus, um die Feder emporzuhalten, sie fällt nun und verschliesst auf's Neue die Röhre. Das durch den geöffneten Hahn zufliessende Wasser vergrössert wieder den Druck in dem Eingangsende, hebt wieder die Feder empor u. s. f. Da die Druckveränderungen in dem Eingangsende rasch erfolgen, so erfolgen die Schwingungen der Feder ebenso rasch. Wenn das Ausgangsende der Röhre verengt wird, so kann das Wasser aus dem Eingangsende, während die Feder emporgehoben ist, nicht rasch genug abfliessen, daher können in ihm keine raschen Druckveränderungen und folglich auch keine Schwingungen der Feder zu Stande kommen. Aus dem eben Gesagten sind auch die übrigen Einzelheiten des Versuches zu begreifen.

Also sind die Fehler des Instruments sehr unbedeutend und bestehen nur in dem tieferen Sinken des Hebels nach dem Verschlusse des Hahnes. Die spontanen, unter besonderen Bedingungen sich bildenden Schwingungen der Feder werden schwerlich bei dem klinischen Gebrauche des Instrumentes entstehen; ich wenigstens habe so etwas nie beobachtet. Wenn man also die Trägheit des Hebels beseitigt, so wird das Instrument mit grösserer Genauigkeit arbeiten und das Sinken des Hebels wird unbedeu-

tend, bloss bei raschen Veränderungen des Druckes in der Röhre vergrössert.

Bei Betrachtung der systolischen Wellenlinie sagten wir gar nichts von der Einbiegung, welche in dieser Linie bei langsamem Einfliessen des Wassers in die Röhre entsteht, ob nun die Verlangsamung des Einfliessens durch ansehnliche Verengung des Röhrenendes (Fig. 7) oder durch langsamere Oeffnung des Hahnes bedingt wird. Diese Einbiegung hängt nicht von der Trägheit des Hebels ab, sondern ist der wirkliche Ausdruck verschiedener Momente der Röhrenausdehnung. Es ist leicht, dieses mit Hülfe des manometrischen Apparates zu beweisen. Bei den oben angegebenen Bedingungen wird die Flüssigkeit in der manometrischen Röhre während der Systole in zwei Perioden steigen: nachdem sie eine gewisse Höhe erreicht hat, macht sie Halt und erhebt sich nach unbedeutendem Sinken auf's Neue, so lange die Systole dauert. Je kürzer die Systole ist, desto weniger ausgesprochen ist dieser Halt, welcher endlich gänzlich verschwindet. Also dehnt sich die Röhre, wenn das Wasser in sie langsam dringt, periodisch aus. Bisweilen hat die systolische Linie zwei Einbiegungen; hier dehnt sich also die Röhre in drei Perioden aus.

Um den Puls zu erlernen, wählten wir eine andere Form des Versuches. Wir suchten die mechanischen Bedingungen so ähnlich als möglich denen der normalen Blutcirculation zu machen. Anfangs stellten wir die Versuche in derjenigen Form an, wie sie von Marey und Andern ausgeführt waren: wir brachten die Pulswellen, eine mit Klappen versehene hohle Kautschukkugel zusammendrückend, hervor. Aber diese Versuche erwiesen sich als ungenau, denn es war unmöglich, wie viel Mühe wir auch daran setzen mochten, das Zusammendrücken der Kugel mit gleichbleibender Kraft und Grösse auszuführen; unter diesen Umständen konnte aber weder die Dauer der Systole, noch die während des Zusammendrückens in die Röhre tretende Wassermenge sich beständig gleich bleiben. Diese beiden Umstände sind aber, wie wir später sehen werden, von grosser Wichtigkeit. Dabei entsprachen auch die Klappen, welche die Oeffnung entweder in Folge ihrer Schwere, oder in Folge ihrer Elasticität schlossen, nicht voll-

kommen den Klappen des Herzens. Die Pulse, welche bei diesen Versuchen erhalten werden, sind niemals gleichmässig, was man aus der Abbildung Fig. 15, einer der gelungensten, die wir nur mit Hülfe dieses Apparates erhalten konnten, sehen kann.

Da wir bei solchen Versuchen keine genauen Resultate zu erhalten hofften, so richteten wir einen anderen Apparat ein, mit dessen Hülfe wir viel genauere Versuche anstellen konnten. In Fig. 16 ist dieser Apparat abgebildet.

Er besteht aus einer messingenen Pumpe a, welche durch den Hebel b in Thätigkeit gesetzt wird. Vermittelst der Schraube c, auf welche sich der Hebel bei seinem Emporsteigen stemmt, wird sein Gang geregelt, d. h. es wird möglich, ihm einen Schwung von beliebiger, jedoch sich immer gleichbleibender Grösse zu ertheilen; dadurch wird es möglich, in die Röhre eine beliebig grosse, immer jedoch bestimmte Flüssigkeitsmenge einzuspritzen. Indem wir auf den Hebel Gewichte hängen, können wir ihm eine beständige Kraft, mit der die Pumpe beim Hervorbringen der Pulswellen wirken wird, ertheilen. Das Gewicht rasch gegen den Anfang oder das Ende des Hebels rückend, können wir diese Kraft während des Versuches plötzlich vermindern oder vergrössern. Auf die aus der Pumpe tretenden messingenen Röhren d d werden die Klappen e aufgesetzt. Diese Klappen sind nach dem Vorbilde der Aortenklappen eingerichtet. In Fig. 17 ist eine solche Klappe in natürlicher Grösse dargestellt. Die messingene Röhre f hat auf einem Ende drei bogenförmige Ausschnitte, gegen welche die Klappen g g g gedrückt werden. Zwischen die Klappen und die bogenförmigen Ausschnitte werden viereckige Handschuhstückchen gelegt und die Klappen nachher angedrückt. Jetzt bilden die zusammengelegten Klappen ein Röhrchen, dessen Durchmesser dem Durchmesser des mit Ausschnitten versehenen Röhrchens gleich ist; die erste Röhre bildet also eine Fortsetzung der letzten. Die zwischen den Klappen und den Ausschnitten eingeklemmten Handschuhstückchen bilden aber drei den Aortenklappen durchaus gleiche Klappen. Die herausstehenden Handschuhstückchen werden beschnitten, und das Klappenröhrchen mit Seide bewickelt und mit Siegellack verklebt. Die so eingerichteten Klappen schliessen

sehr fest, halten einen enormen Druck aus und verderben nicht, wenn man sie selbst mehrere Wochen lang beständig in Wasser hält. Ausserdem kann man in diesen Klappen eine beliebige Insufficienz herstellen.

Der so eingerichtete Apparat erlaubte uns, die Versuche auf's Verschiedenartigste zu variiren. Mit seiner Hülfe konnten wir die Kraft des Herzens in den weitesten Grenzen abändern, konnten die in die Röhre eingespritzte Wassermenge nach Belieben vergrössern oder vermindern, und waren hierbei immer überzeugt, dass in verschiedenen Versuchsreihen die Pulswellen unter denselben Bedingungen hervorgebracht waren.

Die Pulse, die vermittelst dieses Apparates hervorgebracht werden, sind durch Nichts vom menschlichen verschieden, und wir konnten ohne Mühe alle Pulsabänderungen ohne Ausnahme, wie normale, so auch pathologische, künstlich hervorbringen.

Alle Pulsformen, welche bei Kranken und Gesunden angetroffen werden, müssen in zwei Kategorien getheilt werden: 1) einfache (nicht dicrotische) und 2) doppelte (dicrotische) Pulse. Bei den ersten ist die diastolische Linie eben (ohne Einbiegungen) oder fast vollkommen eben; bei den anderen ist sie wellenförmig. Der dicrotische Puls zerfällt wiederum in mehrere Arten: in einen oberen Doppelpuls, wo der Anfang der diastolischen Welle über dem Anfange der systolischen steht; in einen mittleren, wo der Anfang der diastolischen Welle auf gleichem Niveau mit dem Anfang der systolischen steht; und einen unteren Doppelschlag, wo der Anfang der diastolischen Welle niedriger, als der Anfang der systolischen steht (Fig. 18 bis 20).

Zu den dicrotischen Pulsen kann man den unteren nichtdicrotischen schlingenförmigen Puls rechnen (hier bildet die zweite diastolische Welle den Anfang der folgenden systolischen Linie und gibt dem Pulse das Ansehen einer Schlinge) Fig. 21.

Da die diastolische Linie im oberen Doppelpuls nicht eine, sondern mehrere Wellen bildet, so kann man ihn auch polycrotisch nennen; dann muss also der mittlere, eine diastolische Welle bildende Puls dicrotisch, und der untere, nur eine halbe diastolische Linie besitzende Puls halbdicrotisch genannt werden.

Versuchen wir es jetzt mit Hülfe unseres Apparates die Bedingungen, unter welchen sich der dicrotische und der nichtdicrotische Puls bilden, zu bestimmen. Zu dem Versuche nehmen wir eine elastische 2 M. lange, 4 Mm. breite Röhre. Vermittelst der Schraube c wollen wir dem Hebel einen bestimmten Gang ertheilen; die Pulswellen werden in bestimmten Zeiträumen durch ein auf die Mitte des Hebels gehängtes Gewicht von 250 Gr. hervorgebracht. Während des Versuches wollen wir die Lage des auf der Röhre befestigten Sphygmographen in gar nichts ändern. Unter diesen Umständen werden wir bald das der ausströmenden Flüssigkeit sich entgegenstellende Hinderniss, bald die Kraft des Herzens vergrössern, die Pulsfrequenz, die in die Röhre bei jeder Systole tretende Flüssigkeitsmenge bleiben beständig dieselben.

Fangen wir unsere Versuche bei einer Verengung der Röhre von einem halben Millimeter an. Bei solch einer Verengung wird der Puls nichtdicrotisch sein. Wenn wir jetzt die Kraft des Herzens vergrössern, ohne in Etwas die übrigen Bedingungen abzuändern, so erhalten wir einen dicrotischen Puls. Dieser Puls wird grösser, als der nichtdicrotische sein, die dicrotischen Wellen werden jedoch ebenso hoch, wie die nichtdicrotischen stehen. Die Neigung der sinkenden (diastolischen) Linie bleibt dieselbe, die steigende (systolische) Linie aber wird weniger schräg (mehr senkrecht). Um es augenscheinlicher zu machen, wollen wir auf derselben Scheibe die eine Hälfte der Pulse durch ein Gewicht von 250 Gr., die andere durch ein Gewicht von 500 Gr. zeichnen. Mit unserem Apparat ist es leicht, dieses anzustellen, man muss nur im Moment, wo der Hebel emporgehoben wird, das Gewicht von 250 Gr. von der Mitte auf das Ende des Hebels rücken. Die Abbildung ist bei einer Verengung von 0,5 Mm. erhalten worden (Fig. 22).

Verengen wir jetzt das Röhrenende. Mit jeder neuen Verengung verkleinert sich der Puls und der Doppelschlag; die steigende und sinkende Linie neigen sich mehr und mehr, und wir erhalten bei einer Verengung von 0,3 Mm. auf's Neue einen nichtdicrotischen Puls. Das Niveau einer ganzen Pulsreihe erhebt sich bei jeder Verengung; also wächst mit jeder Verengung der Seiten-

druck. Wenn wir jetzt wiederum die Herzkraft vergrössern, die übrigen Bedingungen aber dieselben bleiben, so erhalten wir auf's Neue einen dicrotischen Puls, auf derselben Höhe (der Seitendruck ändert sich nicht) und mit gleicher Neigung der sinkenden Linie, die steigende Linie aber wird, wie auch im vorigen Versuche weniger schräg sein. Diese Veränderungen der Pulsform sind auf Fig. 23 dargestellt.

Wird die Röhre bis zu 0,1 Mm. verengt, so erhalten wir aufs Neue einen nichtdicrotischen Puls, vergrössern wir die Herzkraft, so wird er wieder dicrotisch (Fig. 24).

Diese Versuche kann man so lange fortsetzen, bis die in Folge der Verengung entstandene Spannung der Röhre so bedeutend wird, dass die Pulswellen kaum zu bemerken sind.

In diesen Versuchen erhielten wir aus nichtdicrotischen doppelte Pulse, indem wir die Kraft des Herzens vergrösserten. Der Seitendruck blieb dabei immer derselbe. Nichtdicrotische Pulse aber erhielten wir aus dicrotischen, indem wir das Hinderniss in dem Ausgangsende der Röhre vergrösserten. In diesem Falle wurde also der Seitendruck gesteigert. Man kann aber die eine Pulsform in die andere auch auf eine andere Weise überführen.

Stellen wir eine neue Versuchsreihe an. Wir beginnen bei einer Verengung des Röhrenendes von 0,1 Mm., einer Herzkraft von 2000 Gr. Die übrigen Bedingungen bleiben dieselben, wie in den früheren Versuchen. Jetzt vermindern wir abwechselnd bald die Herzkraft, bald das Hinderniss. Dabei werden wir dieselben Resultate, wie in der vorigen Versuchsreihe, nur in umgekehrter Ordnung erhalten. So erhalten wir Anfangs die zweite Hälfte der Fig. 24. Vermindern wir die Herzkraft um die Hälfte, so erhalten wir aus der zweiten die erste Hälfte der Fig. 24. Erweitern wir das Ausgangsende der Röhre bis auf 0,3 Mm., so erhalten wir aus der ersten Hälfte der Fig. 24 die zweite der Fig. 23. Wird die Herzkraft um die Hälfte vermindert, so erhalten wir aus der zweiten Hälfte der Fig. 23 die erste u. s. w. Dabei mussten wir, um aus dem dicrotischen einen nichtdicrotischen Puls zu erhalten, immer die Herzkraft, um aber aus dem nichtdicrotischen einen dicrotischen zu machen, das Hinderniss vermindern. Im ersten Falle wurde der

Seitendruck nicht verändert, im zweiten aber verminderte er sich. Also können wir aus einem nichtdicrotischen einen doppelten Puls auf zweifache Weise erhalten: 1) wenn wir die Herzkraft, alle übrigen Bedingungen gleich gesetzt, vergrössern; 2) wenn wir das Hinderniss in dem Ausgangsende der Röhre vermindern, ohne die übrigen Bedingungen zu ändern. In beiden Fällen wird die Systole schneller zu Stande kommen.

Um aus einem doppelten einen nichtdicrotischen Puls zu erhalten, müssen wir entweder: 1) die Herzkraft vermindern, ohne die übrigen Bedingungen zu ändern, oder: 2) das Hinderniss im Ausgangsende vergrössern, die übrigen Bedingungen gleichgesetzt. In beiden Fällen verlangsamen wir die Systole. Also ist eine schnelle Systole nothwendige Bedingung des Doppelschlages, eine langsame nothwendige Bedingung des nichtdicrotischen Pulses; der Seitendruck kann dabei beliebig gross sein.

Wenn wir die Angaben des Sphygmographen durch unsern manometrischen Apparat controliren, so finden wir eine vollständige Uebereinstimmung zwischen den ersteren und den Angaben des letzteren.

Es ist uns gelungen, die eben beschriebenen Versuche über das Hervorbringen der künstlichen Pulse auch an Leichen zu bestätigen. Wir vereinigten die Arteria subclavia mit unserem Apparat und spritzten in sie eine dem Blutserum entsprechende Eiweisslösung ein; solch eine Eiweisslösung gebrauchten wir, um das die Versuche sehr erschwerende Oedem der Extremität zu verhüten. Ungeachtet dieser Behutsamkeit aber stellte sich das Oedem dennoch ein. Aber im Anfange der Versuche konnten wir den dicrotischen Puls leicht in den nichtdicrotischen überführen, indem wir bloss die Kraft des Herzens veränderten. Auf der von der Radialarterie erhaltenen Abbildung (Fig. 25) ist die erste Hälfte durch ein Gewicht von 500 Gr., die zweite durch ein Gewicht von 1000 Gr. hervorgebracht.

Wir enthalten uns noch, aus den vorigen Versuchen weitere Schlüsse zu ziehen und fahren fort, die Erscheinungen des Doppelschlages zu untersuchen. Nachdem wir erfahren haben, dass eine nothwendige Bedingung seines Zustandekommens eine schnelle Sy-

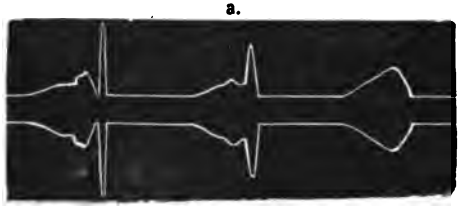
stole ist, wollen wir versuchen zu erklären, woher und wie eine schnelle Systole den Doppelschlag hervorbringt?

Um diese Frage zu beantworten, werden wir den Zustand der Röhre während eines durch eine langsame Systole und während des durch eine rasche Systole hervorgebrachten Pulses betrachten. Zu diesem Zwecke wollen wir die Röhre im senkrechten Durchschnittsrisse darstellen. Dieser Durchschnittsriss kann ziemlich genau dargestellt werden. Da jeder Punkt der Röhrenwand sich während der Systole gleich weit ausdehnt und während der Diastole gleich weit zusammenfällt, so kennen wir, wenn uns die Form der Ausdehnung und des Zusammenfallens eines Punktes der Röhrenwand bekannt ist, die Form der Ausdehnung und des Zusammenfallens der Röhre in allen übrigen Punkten. Der durch den Sphygmographen gezeichnete Puls drückt die Ausdehnung und das Zusammenfallen der Röhre (Arterie) in einem Punkte aus, daher bedienen wir uns seiner, um den Durchschnittsriss der Röhre darzustellen.

Wir bringen drei Pulsreihen durch drei Systolen von verschiedener Schnelle, bei in allem Uebrigen gleichen Bedingungen, hervor: für die erste Pulsreihe nehmen wir eine Systole (Gewicht) von 500 Gr., für die zweite die von 1000 Gr., für die dritte von 2000 Gr. Nachher nehmen wir den Durchschnittsriss der Röhre und legen auf jede Seite der Zeichnung in den entsprechenden Punkten je einen Puls aus jeder Reihe auf, dann erhalten wir einen Durchschnittsriss der Röhre während dreier Pulse, welche sich von einander nur durch die Schnelle der Systole unterscheiden (Fig. 26).

Aus der in Holzschnitt a wiedergegebenen Figur sieht man, dass die Röhre durch dieselbe einströmende Wassermenge desto mehr erweitert wird, je rascher die Systole erfolgt. Ausserdem sieht man, dass nach Beendigung einer langsamen Systole die Röhre sich gleichmässig zusammenzieht, nach Beendigung

a.



einer raschen ungleichmässig; sie erweitert sich im letzteren Falle nach einer raschen und starken Contraction auf's Neue, zieht sich wieder zusammen u. s. w. und diese Contractionen und Erweiterungen werden desto grösser sein, je rascher die Systole war. Es ergibt sich aus diesem Umstande, dass die consecutiven Schwingungen der Röhre (Contraction und Erweiterung) unmittelbar von der Schnelligkeit und Grösse ihrer Erweiterung während der Systole abhängen. Wir wollen, um diese Abhängigkeit besser zu begreifen, das zwischen den Contractionen und Erweiterungen verschiedener Röhrentheile bestehende Verhältniss untersuchen. Der Anfang und das Ende der Röhre werden zu diesem Zwecke in manometrische Apparate eingeführt, die Pulse aber durch eine rasche Systole hervorgebracht. Um die Schwankungen der Flüssigkeit in beiden Apparaten gleichzeitig beobachten zu können, werden sie neben einander gestellt. Wir werden dabei sehen, dass die Flüssigkeit in den Apparaten abwechselnd schwankt: wenn in dem näher zum Anfange der Röhre liegenden Manometer das Aufsteigen der Flüssigkeit schon beendigt ist, fängt es in dem mehr entfernten eben an; wenn die Flüssigkeit im ersteren fällt, geht im letzteren das Aufsteigen derselben vor sich; wenn im ersteren die Flüssigkeit zum zweiten Male steigt, so beginnt sie im letzteren zum ersten Male zu fallen u. s. w. Es erweitert sich also bei rascher Systole das eine Ende der Röhre, während das andere sich zusammenzieht, und umgekehrt.

Wenn wir jetzt die Pulse durch eine langsame Systole hervorbringen, so werden wir sehen, dass, sobald im ersten Manometer die Flüssigkeit bis zu $\frac{1}{10}$ der ganzen Höhe, auf welche sie sich während der Systole erhebt, gestiegen ist, im zweiten Manometer das Steigen derselben ebenfalls beginnt, wonach die Flüssigkeit in beiden Manometern parallel emporsteigt. Sogleich nach dem Beginn des Fallens der Flüssigkeit im ersten Manometer fängt sie auch im zweiten Manometer zu sinken an, worauf die Flüssigkeit in beiden Manometern parallel sinkt. Im ersten Moment sinkt die Flüssigkeit ziemlich rasch in beiden Manometern, später aber geschieht das Sinken langsamer, und wenn die Systole von langer Dauer war, so verlangsamt sich das Sinken der Flüssigkeit so be-

deutend, dass sie sogar einen Halt macht. Den letzteren Fall werden wir später speciell untersuchen. Es erfolgt also bei langsamer Systole die Erweiterung und Contraction des Ein- und Ausgangsendes der Röhre fast gleichzeitig.

Daraus ist es leicht zu begreifen, woher sich die Röhre bei rascher Systole nicht gleichmässig, sondern, so zu sagen, sprungweise contrahirt, während bei langsamer Systole die Contraction gleichmässig erfolgt.

Nach Beendigung einer raschen Systole wird die Differenz in der Spannung der Röhrenwände des Ein- und Ausgangsendes der Röhre eine sehr grosse, und zwar um so grössere sein, je rascher die Systole ist. Daher wird nach einer raschen Systole das Eingangsende der Röhre in Folge der grösseren Spannung seiner Wände bei gleichzeitig unbedeutender Spannung der Röhrenwände des Ausgangsendes sich sehr rasch contrahiren, dabei werden die Röhrenwände eine bedeutende Trägheit erhalten und werden sich in Folge dessen stärker, als es zur Herstellung des Gleichgewichts der Spannung in beiden Röhrenenden erforderlich ist, zusammenziehen. Es erfolgt auf diese Weise, nach Beendigung der Contraction des Röhrenendes, wiederum eine Störung des Gleichgewichts der Spannung; jetzt wird die in das Ausgangsende tretende Flüssigkeit die Wände desselben in eine grössere Spannung versetzen, während die Wände des Eingangsendes sich in einer geringeren Spannung befinden. Daher wird sich jetzt das Ausgangsende contrahiren, was die Erweiterung des Eingangsendes zur Folge hat, das letztere contrahirt sich auf's Neue und erweitert wiederum das Ausgangsende u. s. w. Diese abwechselnden Contractionen und Erweiterungen der Röhrenenden dauern so lange fort, bis sich das Gleichgewicht in der Spannung ihrer Wände herstellt.

Nach Beendigung einer langsamen Systole ist die Differenz in der Spannung der beiden Röhrenenden eine unbedeutende und sie wird überdies sogleich ausgeglichen durch den Abfluss der Flüssigkeit aus dem Eingangsende der Röhre in das Herz. Daher contrahirt sich auch die Röhre fast gleichmässig. Wenn das Gleichgewicht schon während der Systole hergestellt wird, so kann,

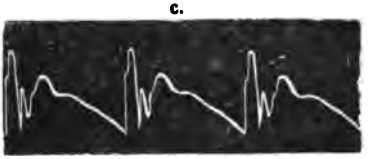
wie wir später sehen werden, ein schwacher Dicrotismus Statt haben.

In wie weit aber sind die Resultate dieser Versuche zur Erklärung der Blutbewegung anzuwenden? Kann man auf ein ganzes Röhrensystem die Vorgänge, welche in einer Röhre beobachtet waren, übertragen? Bis jetzt hatte man gewöhnlich die Form des Pulses an einer Röhre studirt und, die Ergebnisse der Untersuchungen auf die Blutbewegung übertragend, vieles durch Voraussetzungen ergänzt. Um zu erfahren, in wie weit diese Untersuchungen bei Erklärung der Blutbewegung anwendbar sind und um uns nicht in Muthmaassungen zu verlieren, wollen wir einige Versuche an Röhrensystemen anstellen.

Zu diesem Zwecke wollen wir das einfachste System wählen. Von der Hauptröhre leiten wir, 0,3 M. von ihrem Anfange entfernt, einen Zweig von 0,6 M. Länge ab. Auf das Eingangsende der Hauptröhre legen wir den Sphygmographen an und verengen das Ausgangsende bis auf 0,3 Mm. Die Hauptröhre soll die Aorta und die Arterien der unteren Extremitäten, der Seitenzweig aber die Arterien der oberen Extremitäten vorstellen. Jetzt unterbinden wir zuerst den Seitenzweig bei seinem Anfange und bringen dann doppelte Pulse hervor. Die dabei erhaltenen Pulse haben die Form des Holzschnittes b.

b.

c.



Wenn wir jetzt den Seitenzweig mit der Hauptröhre verbinden und die Ausgangsenden der beiden Röhren so verengen, dass das Hinderniss für das Ausströmen der Flüssigkeit ungefähr dasselbe wie im vorigen Versuche bleibt und doppelte Pulse hervorgebracht werden, so erhalten die Pulse die Form in Holzschnitt c.

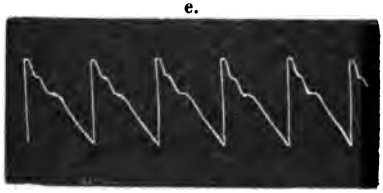
Aus dieser Figur sehen wir, dass die frühere Pulsform durch das Hinzufügen eines Seitenzweiges einige Veränderung erlitten hat. Diese Veränderung besteht darin, dass im Zwischenraume

zwischen der systolischen Welle und der ersten diastolischen noch eine kleine Welle erschienen ist. Augenscheinlich ist diese kleine Welle durch die Contraction des peripherischen Endes des Seitenzweiges hervorgebracht worden. Nach dieser kleinen Welle folgten eben dieselben grossen Wellen und in derselben Reihenfolge, wie wir sie bei der Pulsation der nichtverzweigten Röhre erhalten haben. Untersuchen wir den Puls am Peripherieende des Seitenzweiges, so erhalten wir ganz dieselbe Form; auch hier werden die kleinen Wellen von ebenso grossen und in derselben Reihe nach einander folgenden Wellen begleitet, wie wir sie beim Anfangsende der grossen Röhre erhalten haben, nur erscheinen sie hier etwas später. Wenn wir den Puls längs des ganzen Verlaufes der grossen Röhre untersuchen, so bemerken wir, dass die kleine Welle sich ziemlich weit verbreitet, so dass auf dem von der Mitte der Röhre erhaltenen Pulse diese Welle noch deutlich zu unterscheiden ist (Holzschnitt d).

d.

Aus den an verzweigten Röhren angestellten Versuchen müsste man schliessen, dass der doppelte Puls beim Menschen auf der diastolischen Linie zwei verschieden geformte Wellen haben sollte: 1) vordere, kleinere, welche von den Arterien des Kopfes und der oberen Extremitäten herrühren, 2) grössere, die ersteren begleitende, die von den Arterien der unteren Extremitäten entstehen. Man findet auch wirklich solche Pulse, aber nicht immer; ausserdem sieht man bei diesen Pulsen nur eine einzige erste Welle und sehr oft zwei Wellen der zweiten Ordnung. In den meisten Fällen jedoch findet man entweder die kleine Welle gar nicht vor, oder sie wird durch eine leichte Wölbung des ersten Theiles der diastolischen Linie bezeichnet. An den auf Holzschnitt e abgebildeten Pulsen, die vom Menschen erhalten sind, sieht man deutlich die kleine und die sie begleitende grosse Welle; die übrigen sind nicht so deutlich.

e.



Da man in den meisten Fällen die vordere Welle nicht vorfindet und da ihre An- oder Abwesenheit keinen grossen Einfluss auf die übrigen Pulstheile hat, so sind die Ergebnisse der Pulsuntersuchungen an einfachen Röhren vollkommen anwendbar auf die Blutbewegung. Wenn wir unter dem Eingangsende die Aorta, unter dem Ausgangsende ihre Zweige uns vorstellen, so ist die Entstehung der doppelten Wellen im natürlichen Pulse leicht zu begreifen.

Wir haben gesehen, dass bei einer raschen Systole der Doppelschlag daher entsteht, dass bei ihrer Beendigung das Gleichgewicht in der Spannung der einzelnen Röhrentheile bedeutend gestört wird. Aber die Störung des Gleichgewichts kann auch bei einer langsamen Systole statthaben, und dann erhalten wir ebenfalls einen, wenn auch schwachen Dicrotismus.

Dieser Dicrotismus entsteht nach einer lange dauernden Systole. Wenn wir dem Hebel einen grossen Gang ertheilen und die Pulse durch kleine Gewichte hervorbringen, so wird der Hebel sehr langsam niedersinken. Wenn wir jetzt eine Röhre nehmen, deren Enden durch manometrische Apparate gehen, so werden wir Folgendes sehen: zuerst steigt die Flüssigkeit im ersten Manometer, darauf im zweiten und erhebt sich hernach in beiden parallel. Nachdem sie eine gewisse Höhe erreicht hat, bleibt sie zuerst im ersten, darauf im zweiten Manometer stehen und erhebt sich schon nicht mehr, obgleich die Systole fortdauert. Nach Beendigung der Systole beginnt die Flüssigkeit zuerst im ersten, darauf im zweiten Manometer zu sinken und fällt nachher in beiden Röhren parallel. Dieses Sinken geht im ersten Moment ziemlich rasch vor sich, darauf macht die Flüssigkeit Halt und sinkt nach diesem schon viel langsamer. Die unter solchen Bedingungen durch den Sphygmographen erhaltenen Pulse werden einen horizontalen Gipfel und eine manchmal von einer schwachen Welle begleitete Einbiegung auf der diastolischen Linie haben (Holzschnitt f, g).

f.

g.

Die erste Figur ist bei einer Verengung von 0,1 Millim., die zweite von 0,3 Mm. erhalten. — Je mehr wir das Ausgangsende erweitern, desto weniger wird die Einbiegung auf der diastolischen Linie zu bemerken sein (Holzschn. h, das Ende der Röhre auf 0,5 Mm. verengt), so dass der Puls endlich vollständig nichtdicrotisch wird (Holzschn. i, das Ende der Röhre auf 1 Mm. verengt). Auch hier entsteht der Doppelschlag in Folge der Störung des Gleichgewichts in der Spannung.

h.

i.

Kurz vor Beendigung der Systole ist das Gleichgewicht in der Spannung aller Röhrentheile hergestellt; es wird dadurch bewiesen, dass die Röhre sich weder in ihrem Eingangs-, noch ihrem Ausgangsende mehr ausdehnt. Kaum ist die Systole beendigt, so strömt plötzlich eine bedeutende Flüssigkeitsmenge zurück zum Herzen, um die Klappen zu schliessen. Gleich nach dem Abströmen der Flüssigkeit fallen die Wände des Eingangsendes zusammen und werden weniger gespannt sein. Diese Verminderung der Spannung der Wände des Eingangsendes ist die Ursache des Dicrotismus. Dieser Dicrotismus beginnt also mit Verminderung der Spannung der Wände des Eingangsendes, nicht aber mit ihrer Vergrösserung, wie es bei rascher Systole der Fall ist. Beide aber werden durch dieselbe Ursache bedingt — rasche Störung des Gleichgewichts in der Spannung der einzelnen Röhrentheile.

Wenn rasche Systolen langsam auf einander folgen, so wird die Röhre während der Diastole Zeit haben, mehrere Schwingungen auszuführen, und der Puls wird dann ein polycrotischer, oder wenn von seinen diastolischen Wellen nur eine zu bemerken ist, ein oberer dicrotischer sein.

Wenn aber die Systolen rasch auf einander folgen, so hat die Röhre nur Zeit, zuweilen eine, zuweilen eine halbe Schwingung, zuweilen nur die aufsteigende Linie der diastolischen Welle aus-

zuführen. Im ersten Falle wird der Puls ein dicrotischer oder doppelter mittlerer, im zweiten ein halbdicrotischer oder doppelter unterer, im dritten ein nichtdicrotischer unterer oder schlingenförmiger sein. Auf Fig. 27 sind diese Pulse abgebildet. Sie sind bei allmäliger Verschnellerung des Pulses erhalten worden. Das Steigen des Niveau's der Pulsreihen deutet auf Vergrösserung des Seitendruckes bei Verschnellerung der Pulsation. S. auch Fig. 38, 39 u. 40.

Dasselbe sieht man auch auf Fig. 28 u. 29, die zweite ist die Fortsetzung der ersten.

Ueber den Charakter der diastolischen Linie muss man Folgendes aussagen: je grösser das Hinderniss ist, desto langsamer erfolgen die Schwingungen der Röhrenwände während der Diastole, daher werden die diastolischen Wellen, alle übrigen Bedingungen gleichgesetzt, desto breiter sein, je grösser das Hinderniss in der Röhre ist.

Die Fig. 30 ist bei kleinerem, die Fig. 31 bei grösserem Hindernisse (Widerstande) erhalten worden.

Untersuchen wir jetzt die Bedeutung des nichtdicrotischen und des oberen dicrotischen Pulses. Nach Marey soll der erste auf eine Vergrösserung, der zweite auf eine Verkleinerung des Seitendruckes deuten. Wir haben aber gesehen, dass wie der dicrotische so auch der nichtdicrotische Puls bei demselben Seitendrucke entstehen können, wenn nur im ersten Falle die Systole rasch, im zweiten aber langsam erfolgt. Da es aber eine Menge Abstufungen in dem Seitendrucke geben kann, so gibt es auch eine Menge dicrotischer und nichtdicrotischer, dem Drucke nach äquivalenter Pulse. Also kann der Dicrotismus oder Nichtdicrotismus des Pulses kein Criterium bei der Beurtheilung des Seitendruckes abgeben. Daher schlägt man zur Bestimmung des Seitendruckes vor, die Neigung der diastolischen Linie in Betracht zu nehmen: je schräger sie steht, desto grösser ist der Seitendruck *). Obgleich es bei

*) Da aber die Neigungsgrösse der diastolischen Linie von der Grösse des Hindernisses (Widerstandes) im Ausgangsende der Röhre abhängt, so werden wir der Wahrheit näher sein, wenn wir nach der Neigung der diastolischen Linie über die Grösse des Hindernisses, nicht aber über die Grösse des Seitendruckes urtheilen.

dem dicrotischen Pulse schwerer ist, als bei dem nichtdicrotischen, diese Neigung zu bestimmen, so ist es dennoch möglich, weil seine Wellen an der diastolischen, bei einer langsamen Systole sich bildenden Linie entstehen. Dabei können die Wellen selbst zur Beurtheilung des Hindernisses dienen; sie werden, wie wir es schon gesagt haben, desto breiter sein, je grösser das Hinderniss ist.

Wenn in Folge einer bedeutenden Pulsfrequenz der grösste Theil der diastolischen Linie verschwindet, so wird es unmöglich, nach ihrer Neigung über das Hinderniss zu urtheilen. In diesem Falle können wir unser Urtheil auf die Zahl der diastolischen Wellen, welche zwischen zwei Systolen stehen, gründen: bei derselben Pulsfrequenz werden breite, weniger zahlreich zwischen zwei Systolen stehende Wellen einem grösseren Hindernisse entsprechen, und umgekehrt enge und zahlreichere einem kleineren. Daher wird bei zwei gleich frequenten Pulsen der halbdicrotische einem grösseren Hindernisse entsprechen, als der dicrotische. Dabei werden die bei grösserem Hindernisse entstehenden Pulse kleiner, als die bei geringerem Hindernisse entstehenden sein.

Auf den Abbildungen Fig. 32—40 sind verschiedene Arten des dicrotischen Pulses bei verschiedenen Verengungen des Röhrenendes dargestellt. Bei jeder Verengung stellen wir drei verschiedene Stufen der Pulsfrequenz vor.

Das Röhrenende ist bis 0,2 Mm. verengt: Fig. 32 oberer Doppelpuls, Fig. 33 mittlerer Doppelpuls, Fig. 34 unterer Doppelpuls. Verengung von 0,3 Mm.: Fig. 35, 36, 37.

Die Abhängigkeit der Breite der diastolischen Wellen von der Grösse der Verengung kann man noch besser bei allmäliger Verschnellerung des Pulses sehen. Verengung von 0,25 Mm.: Fig. 38. Verengung von 0,5 Mm.: Fig. 39. Verengung von 0,7 Mm.: Fig. 40.

Bei dem Hervorbringen der drei letzten Abbildungen blieb die Herzkraft und die eingespritzte Wassermenge beständig dieselbe.

Als wir diese Resultate mit den Resultaten der an Kranken und Gesunden angestellten Beobachtungen verglichen, überzeugten wir uns, dass sie vollkommen auf die Erscheinungen der Blutcircula-

tion übertragen werden konnten. Die Ergebnisse dieser Beobachtungen theilen wir hier nur in allgemeinen Umrissen mit.

Der nichtdicrotische und der obere doppelte Puls sind wie dem Kranken, so auch dem gesunden Organismus eigen; der mittlere aber und der untere sind nur bei Kranken anzutreffen (eine Ausnahme bildet das Turnen). Der nichtdicrotische Puls deutet auch hier entweder auf ein vergrössertes Hinderniss in der Blutbewegung oder auf Verminderung der Herzkraft. Den Einfluss der Hindernisse auf die Form des Pulses kann man auch am Menschen graphisch demonstriren; man muss nur die Räumlichkeit des Arteriensystems verkleinern. Dieses kann man entweder durch Zusammenpressen der beiden Art. femorales, wobei die Zahl der Circulationswege bedeutend vermindert wird, oder durch Contraction der Arterien unter dem Einflusse der Kälte bewerkstelligen. In beiden Fällen wird der dicrotische Puls nichtdicrotisch. Noch leichter ist es, den doppelten Puls in den nichtdicrotischen überzuführen, wenn man die Venen der untersuchten Extremität durch eine Binde, die wie zum Blutlassen angelegt wird, zusammenpresst, wodurch wir ebenfalls die Hindernisse in der Circulation der untersuchten Extremität vergrössern. Dasselbe geschieht auch, wenn der Sphygmograph zu fest angelegt wird, wobei eine Menge Hautvenen unwegsam werden. Da man bei Subjecten, die einen vollen Arm haben, den Sphygmographen, um den Puls zu erhalten, sehr fest anlegen muss, so ist es begreiflich, woher man bei solchen Leuten beständig nichtdicrotische Pulse erhält. Dieser Umstand bewegte mich, die Schnüre, welche zur Befestigung des Sphygmographen dienen, durch einen besonderen Befestigungsapparat zu ersetzen.

Wenn in Herzkrankheiten die Circulationshindernisse nicht gut compensirt werden, so verschwindet oder vermindert sich bedeutend der Doppelschlag. In diesem Falle ist die Hauptursache des nichtdicrotischen Pulses die Schwächung der Herzthätigkeit, theils aber wird er auch durch die in Folge des Oedems und der Venenüberfüllung entstehende Vergrösserung der Hindernisse bedingt. Den Einfluss des Oedems kann man sehr gut bei den an Leichen angestellten Versuchen beobachten. Mit Vergrösserung des Oedems

verkleinert sich der Doppelschlag und verschwindet endlich gänzlich. Wenn wir Einschnitte in der Hand der untersuchten Extremität anbringen, so erscheint der Doppelschlag auf's Neue. Bei der gesteigerten Herzthätigkeit während des Turnens vergrössert sich der Doppelschlag, ebenso wie der Seitendruck (in Folge der gesteigerten Pulsfrequenz).

Die Beobachtungen an Fieberkranken, einerlei was auch die Ursache des Fiebers sein mochte, zeigten, dass während des Fiebers jeder nichtdicrotische Puls doppelt wird, der dicrotische aber einen höheren Grad des Doppelschlags erhält. Da dabei der Puls frequenter wird, so ist es begreiflich, woher während des Fiebers der obere dicrotische Puls in den mittleren und unteren übergeht. Das Zusammentreffen dieser Umwandlungen des Doppelschlages mit Temperaturveränderungen ist durchaus zufällig und lange nicht beständig. Wenn die Temperatur z. B. 39° C. hoch ist, so erhalten wir in einem Falle den oberen, in einem anderen den mittleren, in einem dritten den unteren Doppelschlag. Daher kann man den Sphygmographen nicht, wie es Wolf vorschlägt, zu Temperaturmessungen verwenden. Von der Richtigkeit des eben Ausgesagten wird es leicht sein sich zu überzeugen, wenn man den Puls bei Betrunkenen beobachtet. Bei Betrunkenen schlägt der Puls viel schneller und geht oft in den mittleren und selbst unteren Doppelschlag über, die Körpertemperatur aber ist oft um einen Grad unter der normalen.

Nachdem wir über den Puls im Allgemeinen gesprochen haben, wollen wir einige Worte über den Puls bei Herzkrankheiten sagen.

Wir hatten Gelegenheit, den Puls bei den verschiedensten Herzkrankheiten zu beobachten und sind zur Ueberzeugung gekommen, dass diese Pulse wenig Charakteristisches darbieten. Der Puls bei bedeutender Insufficienz der Aortenklappen während der vollkommenen Compensation ist gross und mit unbedeutendem Doppelschlag. Bei unbedeutender Insufficienz ist er vom normalen gar nicht zu unterscheiden. Bei einer bedeutenden Stenose der Aortenmündung ist der Puls ungemein klein und entspricht nicht der enormen Hypertrophie des Herzens; seiner Form nach ist er

aber durch gar nichts vom normalen verschieden. Bei der Stenose der Aortenmündung, welche durch Insufficienz der Klappen complicirt wird, ist der Puls ebenfalls gar nicht charakteristisch, und der bei Marey abgebildete, von uns aber künstlich erhaltene Puls ist auch bei normalen mechanischen Bedingungen anzutreffen.

Der Puls bei Insufficienz der Valv. bicuspidalis ist gar nicht vom normalen zu unterscheiden, und die bei Marey abgebildeten Pulse stehen in keiner Beziehung zur Insufficienz dieser Klappe, denn sie werden auch bei vollkommen gesunden Klappen angetroffen.

Weit bemerkenswerther sind die von der unregelmässigen Herzthätigkeit abhängenden Pulse. Diese Eigenthümlichkeiten werden sehr genau durch das Marey'sche Instrument gezeichnet. Am häufigsten trifft man sogenannte Herzpausen an. Diese Pausen sind selten wirkliche Pausen, sondern bestehen gewöhnlich aus einer eigenthümlichen Systole und Diastole. Die Systole zeichnet sich dadurch aus, dass sie 1) sehr klein ist, so dass die durch sie gebildete Pulswelle in der Radialarterie nicht empfunden wird, 2) um ein Viertel der ganzen Zeitdauer zwischen zwei Systolen früher erfolgt, die Diastole aber um ein ganzes Viertel länger als gewöhnlich dauert.

Diese Form der Pause bleibt in allen Fällen dieselbe (Fig. 41).

Solche Pausen beobachtete ich am häufigsten bei durch verschiedene Ursachen bedingten Hypertrophien des linken Ventrikels; besonders häufig sind sie bei Arteriosclerosis; seltener bei Hypertrophien des rechten Ventrikels. Nicht selten jedoch trifft man sie auch da an, wo keine Hypertrophie der Ventrikel vorzufinden ist. Zuweilen werden diese Pausen von unangenehmen subjectiven Empfindungen begleitet. In anderen Fällen jedoch werden sie von den Kranken gar nicht bemerkt, entweder weil sich die Kranken an sie gewöhnen, oder weil diese Pausen von Anfang an keine subjectiven Empfindungen hervorrufen. Auf. Fig. 42 ist ein Puls abgebildet, den wir bei einem Kranken, welcher an Arteriosclerosis, parenchymatöser Nierenentzündung und Hypertrophie des linken Ventrikels litt, erhalten haben; hier wurde jeder Pulsschlag von einer Pause begleitet.

Am leichtesten kommen diese Pulse beim Liegen auf der linken Seite und etwas auf dem Rücken zu Stande. Im Fieber werden sie seltner.

Die andere Eigenthümlichkeit des Pulses besteht darin, dass die einzelnen Pulsationen nicht gleichmässig auf einander folgen und nicht gleichkräftig sind (gemischter Puls) Fig. 43. Diese Form des Pulses trifft man ebendaselbst an, wo Herzpausen vorgefunden werden; es ist aber bemerkenswerth, dass sie nur Herzpausen begleiten. · Bei Störungen der Compensation vergrössert sich diese Unregelmässigkeit, bei deren Wiederherstellung verkleinert sie sich, zuweilen bis zum völligen Verschwinden. Wahrscheinlich übt diese Form der unregelmässigen Herzthätigkeit einen gewissen Einfluss auf die Compensationsstörungen aus. Beide Formen sind deutlicher bei geschwächter Herzthätigkeit ausgesprochen. Um jedoch die Bedeutung dieser Unregelmässigkeiten und ihren Zusammenhang mit der Hypertrophie des Herzens gehörig zu beurtheilen, sind weitere Beobachtungen nothwendig. Ausführlicher werde ich über meine am Pulse angestellten Versuche und Beobachtungen in einer besonderen Abhandlung sprechen.

VI.

Zur Entwickelung des Nervensystems.

Von Dr. V. Hensen in Kiel.

(Hierzu Taf. VIII.)

Am 5. November vorigen Jahres machte ich dem hiesigen physiologischen Verein die unten folgende Mittheilung. Obgleich ich damals die Absicht hatte, nicht eher über diesen Gegenstand etwas zu publiciren, ehe ihm das Studium geworden war, welches er zu verdienen scheint, ändere ich doch diesen Entschluss, weil die Arbeiten ausgezeichneter Fachgenossen mich dazu drängen;

und auch weil die Möglichkeit von neuem die Sache in Angriff zu nehmen, mir ferner gerückt ist.

Ich bitte daher, das Mangelhafte der Mittheilung und der gezeichneten Präparate mir nicht zu schwer anrechnen zu wollen.

Es wird wesentlich sich nur um den Ausbau von Remak's Lehren über die Entwickelung handeln, wenngleich dabei einigen Angaben dieses Autors, dessen Meisterschaft auf's Höchste anzuerkennen ich allen Grund gefunden habe, widersprochen werden muss. Doch kann das nur geschehen, weil die von mir geübte Methode *) grosse Schwierigkeiten leicht überwinden lässt.

Remak **) beschreibt als erste Entwickelungsstufe des bebrüteten Eies die Sonderung der Keimscheibe in drei Blätter, als zweite die centrale, kreisförmige Verdickung der Keimscheibe und als dritte die Bildung der Axenplatte, welche als weisser der Längsaxe des Embryo entsprechender Streif in der Keimscheibe bemerkt wird.

Ich finde, dass die Spaltung in die drei Blätter weit später eintritt, erst nachdem sich die Primitivrinne gebildet hat, in der Mitte des dritten Entwickelungsstadiums. Zwar gehen alle Prozesse an der Stelle, wo der Kopf des Embryo's liegt, stets früher vor sich, und ich habe meistens den Schwanz im Auge gehabt, jedoch ist der Unterschied keineswegs so gross, um die Verschiedenheit unserer Befunde zu erklären.

Ueber die wichtige Axenplatte, von der Fig. 2 einen Durchschnitt gibt, äussert sich Remak wie folgt: „Die Axenplatte ist also kein neu auftretendes Gebilde, sondern bloss durch die verwachsenen Axentheile des Doppelschildes entstanden, welche sich innerhalb des Verwachsungsraumes ein wenig verdicken.

*) Es wird Niemandem missglücken, bei Anwendung meines Querschnittes (Zeitschrift f. wissenschaftl. Zoologie 63. Studien über d. Gehörorgan d. Dekapoden) und der chromsauren Kalilösung von H. Müller Keimscheiben oder junge Embryonen mit geringem Verluste in feine Querschnitte ganz zu zerlegen. Aus einer grossen Zahl von solchen Schnitten desselben Objectes resultirt eine grosse Sicherheit.

**) Untersuchungen über die Entwickelung der Wirbelthiere.

So innig auch diese Verwachsung ist, so lässt sich doch auf dem Umschlagsrande oder auf Durchschnitten die Grenze zwischen der oberen, dem oberen Keimblatte angehörenden und der unteren, dem mittleren Keimblatte angehörenden Schicht der Axenplatte erkennen. Die obere Schicht ist durchscheinender und fester, die untere undurchsichtiger und weicher. Die erstere ist, wie sich zeigen wird, die Anlage der Medullarplatte (des Centralnervensystems), die letztere ist die Anlage des Urwirbelsystems und der Chorda.

Ob die Verwachsung der Axentheile des Doppelschildes eine wesentliche Veränderung der einen oder der anderen Schicht der Axenplatte bedinge, ob vielleicht zwischen den Schichten der letzteren während des Zustandes der Verschmelzung ein Austausch von Elementen stattfinde, vermochte ich nicht zu ermitteln. Bemerkenswerth ist jedenfalls, dass eine so innige Verwachsung vorausgeht, bevor der Axentheil des indifferenten oberen Keimblattes die specifische Function der Medullarplatte erhält, während die freie, an der Bildung der Axenplatte nicht betheiligte Partie desselben Blattes, wie wir sehen werden, einer ganz verschiedenen Bestimmung entgegengeht, nämlich als Hornblatt die hornigen Bedeckungen des Körpers zu liefern. Die Bildung eines so schroffen Gegensatzes (zwischen Hirn- und Hornsubstanz) in einer Keimlage ist die räthselhafteste Erscheinung, die uns im Laufe der Entwickelung begegnet."

Nach Remak's weiterer, jetzt allgemein gültigen Schilderung zeigt sich am Boden der Axenplatte eine Rinne und bald darauf ein dem Boden der Rinne dicht anliegender Strang, die Chorda. Es kann von nun an die obere Schicht der Axenplatten als Medullarplatte, die sich später zum Rückenmarksrohr zusammenbiegt, und die beiden Seitenhälften der unteren Schichten als Urwirbelplatten, aus denen sich bald die einzelnen Urwirbel sondern, betrachtet werden, obgleich sie noch nicht gleich von einander trennbar sind. So weit Remak.

Ich finde Wesentliches zu dieser Beschreibung hinzuzufügen; es bietet nämlich die erwähnte Primitivrinne so wichtige Verhältnisse dar, dass ihr Verlauf als eine besondere Entwickelungsstufe

zwischen Remak's dritter und vierter eingeschoben werden muss.

Die Figuren 2—9 geben davon ein übersichtliches Bild.

Wir wissen, dass, nachdem im Stadium des Doppelschildes, Fig. 1 die Keimblätter noch locker aneinander liegen, später, der Axenplatte entsprechend, eine Verklebung derselben beginnt, Fig. 2. Auf Durchschnitten habe ich diese nie so breit gesehen, wie Remak sie beschreibt, doch vielleicht ist mir dies Stadium entgangen. Die Zellen an der verklebten Stelle sind klein, doch hat die Beobachtung mit starken Vergrösserungen keinen Grund gegeben, hier einen förmlichen Austausch der Elemente anzunehmen.

Das obere Blatt nimmt nun in der Axenplatte fortwährend an Dicke zu, aber in dessen Mitte (Axe) beginnt die Bildung einer Furche, „der Rinne", welcher entsprechend das obere Keimblatt sich mehr und mehr in das untere hineingräbt. Es ist wahrscheinlich, dass dabei die Elemente der beiden Blätter sich mischen und z. B. die Fig. 4 bietet das Bild innigster Verwachsung, jedoch will ich nicht verschweigen, dass auch dieser Durchschnitt mit starker Vergrösserung betrachtet, immer noch die Grenzen der beiden Keimblätter darzubieten scheint (ähnlich wie Fig. 13 aus einem späteren Stadium). Gerade in der Wand der Primitivrinne vermehren sich die Elemente stärker und stärker, Fig. 5 u. 6, während gleichzeitig sich die Spaltung des unteren Keimblattes in das mittlere und das Drüsenblatt macht. Immer noch mehr verdickt sich die Wand der Rinne und drängt sich seitlich in die Zellen des mittleren Keimblattes hinein, Fig. 7, aber endlich macht sich in ihrer Form eine Aenderung geltend, welche den Uebergang zu weiteren Stadien anbahnt.

Es macht sich nämlich von den Seiten her, entsprechend der Grenze zwischen oberem und mittlerem Keimblatt eine Einschnürung in die früher, auf Durchschnitten halbkreisförmige, also wirklich muldenförmige, Wand der Rinne, Fig. 7, und diese führt weiter zu einer horizontalen Spalte in derselben, Fig. 8, deren Folge eine völlige Trennung des oberen vom mittleren Keimblatt ist, Fig. 9. Es hört damit also die Eingangs unter dem Namen Axen-

platte besprochene Verklebung auf und scheinbar passt jetzt wieder dieselbe Beschreibung, wie sie von Fig. 1 gegeben ward. Freilich hat denn doch der Prozess ein wichtiges Resultat gehabt, denn die obere mit dem Hornblatt im Zusammenhang gebliebene Wandschicht der Primitivrinne ist zur sogenannten Medullarplatte, oder wie man vielleicht besser gleich sagte, zur Medulla geworden, denn bald biegt sich die Platte zur Rückenmarksröhre zusammen; der untere Theil der Rinnenwand aber, enger verknüpft mit dem mittleren Blatt, macht Urwirbelplatte und Chorda aus.

Es sind zunächst noch einige nebensächliche Punkte zu erwähnen. Genau in der Mittellinie habe ich in diesen Stadien das Drüsenblatt nicht bemerken können, weiss also über sein Verhalten zur Rinnenwand, die durch das mittlere Keimblatt hindurchdringt, nichts zu sagen. Das obere Keimblatt verdickt sich auch etwas über die Rinne hinaus zur Medullarplatte, also unabhängig von der Verwachsungsstelle, Fig. 7, 8. Zwischen oberem und mittlerem Keimblatt bildet sich, dem letzteren anliegend eine feste, feine, zellenlose Membran, Fig. 7, 8, 10, die ich als structurlos bezeichnen würde, wenn sie nicht stets mit vielen niedergeschlagenen Körnern bedeckt wäre. Ist das schon die Basement-Membrane? Nach der Mittellinie zu scheint sie nicht weiter als bis zum äusseren Rande der Urwirbel zu gehen. Ich glaube, diese Schicht wird nicht ohne Wichtigkeit sein; ich möchte für sie den Namen Membrana prima vorschlagen.

Von allen Gebilden, die aus den Urwirbeln entstehen, möchte ich mindestens die Ganglienzellen und die Muskeln den aus der Rinnenwand stammenden Zellen vindiciren. Dass diese Theile wirklich daher stammen, kann ich nicht beweisen, wie ich überhaupt hier nur ein Gerüste erst einmal aufzubauen versuche, aber die grosse innere Wahrscheinlichkeit, die dafür spricht, wird Mancher empfinden.

Ich gehe sogar weiter, da die Sinnesapparate ja auch aus den Zellen des Hornblattes hervorgehen, halte ich es, so weit meine Kenntniss der embryonalen Verhältnisse geht, für durchaus glaubhaft, dass alle Ganglienzellen des Körpers, wo immer sie liegen, ursprünglich demselben Blatt angehört haben.

Es scheint an den Durchschnitten, als wenn die Medullarplatte sich vollständig von den Urwirbeln getrennt hätte, doch konnte ich nicht zu einem sicheren Resultat darüber kommen, ob nicht in der Norm doch ein organischer Zusammenhang vielleicht durch Nervenbündel erhalten bleibt. Sollte dieser aber auch erst später eintreten, so deuten unsere Kenntnisse der Entwickelung des Rückenmarks doch ganz darauf hin, dass die Verbindung, zunächst der sensibeln Nerven, durch auswachsende Ganglienzellen, also durch Elemente des Hornblattes im wesentlichen bewerkstelligt werde *). Doch ich thürme hier zu sehr Vermuthung über Vermuthung.

Beim Auge dagegen und beim Nervus opticus ist die Entstehung der Nerven aus Elementen des Hornblattes viel leichter ersichtlich. Dass die Augenblasen und ihr Stiel, der spätere Nerv, aus demselben Gewebe wie die Hirnblasen hervorgehen, ist durchaus unbezweifelt und richtig. Wenn die Nervenfasern nicht aus den Hornblattzellen entständen, würden die Verhältnisse hier sehr unerklärlich sein. Dass sie daraus entstehen, kann ich für die Retina auch wohl beweisen. Die primäre Augenblase Fig. 14 besteht wie die Hirnblase aus undeutlichen, cylindrischen Zellen, gleich nach ihrer Einstülpung durch die Linse findet man schon die innere Wand bedeutend verdickt Fig. 15, wie das auch Remak schon zeichnet. Aus dieser inneren Wand entwickelt sich die ganze Retina, was z. B. aus Fig. 16 deutlich wird, doch machen die äusseren Theile der Stäbchen davon vielleicht eine Ausnahme, da sie mit den Pigmentzellen vom äusseren Theil der Augenblase gebildet zu werden scheinen.

Gleich nach der Einstülpung sieht man noch nirgends eine Spur von Nervenschicht, die ganze Retina zeigt ein Aussehen wie die Ora retinae Fig. 17 von einem 16 Cm. (langen) Rindsembryo **). Bei letzterem Thier finden wir dagegen schon in den centralen Theilen der Retina die Nervenschicht entwickelt.

In der That ist das Stratum nervi optici die erste Differen-

*) Siehe auch: Kölliker, Handbuch der Gewebelehre, 1863. S. 363.

**) Ein solcher Schnitt ist, von den Pigmentzellen abgesehen, nicht zu unterscheiden von einem Durchschnitt der Hirnblase dieses Stadiums.

zirung, die wir in der aus gleichgeformten Zellen und deren Ausläufern bestehenden Schicht wahrnehmen Fig. 18. Ganz nahe am Centrum tritt allerdings auch schon in diesem Auge die erste Andeutung der Radiärfasern auf Fig. 19. Die isolirten Nervenfasern verhalten sich von ihrem ersten Auftreten an so wie diejenigen der ausgebildeten Retina.

Bei einem Rindsembryo von 8 Cm. hat sich das Bild so geändert Fig. 20, dass die der Opticusschicht zunächst gelegenen Zellen die Form embryonaler Ganglienzellen angenommen haben, die Lage derselben ist jedoch dick und unregelmässig. Weiter zeigt sich dann bei einem Embryo von 16 Cm. auch schon die Molekularschicht entwickelt, während gleichzeitig die Ganglienzellen mehr geordnet ihren bleibenden Platz eingenommen haben, die inneren Körner sind aber in dieser Retina, die ich abzubilden unterlasse, noch nicht als solche zu erkennen. Die ungeordnete Lage der Ganglienzellen bei dem 8 Cm. Embryo erinnert an die Lage der Ganglien in der Retina des Delphins, dessen grosse Zellen durch die Molekularschicht zerstreut, zum Theil noch nach aussen von ihr liegen. Bei einem Embryo von 36 Cm. Fig. 31 finden sich endlich auch die inneren Körner und die Zwischenkörnerschicht entwickelt, letztere wie bei Delphinus Delphis aus horizontalen (Nerven-) Fasern zusammengesetzt.

An Schnitten aus der Nähe des Opticus sieht man an der inneren Grenze der Retina beim Embryo von 8 Cm. eigenthümliche, zum Theil netzförmig verbundene Zellen Fig. 20 Cv, die am Rinde von $1\frac{1}{2}$ Cm. sicher fehlen. Bei älteren Embryonen liegen hier Gefässe und zwar zunächst auch nur in der Nähe des Opticus. Ich halte nun jene Zellen für die Vorläufer der Gefässe und glaube schliessen zu dürfen, dass beide vom Opticus oder vielmehr der Art. centralis aus in die Retina hineinsprossten. Dadurch würde sich die Schwierigkeit, die H. Müller in Hinsicht auf die Entwickelung der ganzen Retina aus der inneren Wand der primären Augenblase allein geltend machte, heben*).

*) In dieser Hinsicht möchte ich auch noch an die Isolirbarkeit der Hirncapillaren erinnern.

Genauer nachzuweisen, wie die Nerven entstehen, vermag ich nicht; entstünden sie direct aus Zellen der Retina, hätte es mir kaum entgehen können, ich glaube, dass sich beim Wachsthum die Ausläufer der Zellen, die man einzeln im Gewebe nicht zu unterscheiden vermag, allmälig zusammenfinden und sich zu sichtbaren Bündeln vereinen.

Im Schneckenkanal sind schon von M. Schultze, Deiters und Kölliker Nerven gesehen, da nun später nachgewiesen ist, dass die Gebilde, zwischen denen sie hier liegen, nur Epithelzellen sind, so ergibt sich, dass auch hier Nerven innerhalb der Epithelzellen liegen; deren erstes Auftreten glaube ich*) beobachtet zu haben.

Aber wie entstehen denn nun die peripheren markhaltigen sensibeln Nerven, z. B. der N. acusticus.

Wie Fig. 22 zeigt, liegen bei der Einstülpung der Ohrblase, deren Wände unmittelbar der Medulla an, es könnte sich also hier wohl eine Verbindung herstellen. Jedoch noch eine andere Möglichkeit gibt es, die meiner Ansicht nach wahrscheinlicher ist. Wie man in Fig. 14 u. 21 sieht, ist das Medullarrohr selbst um diese Zeit noch nicht völlig geschlossen, sondern es gehen die Wände continuirlich in's Hornblatt über. Dadurch besteht eine organische Communication der Epithelzellen des künftigen Labyrinthes mit der Medulla.

Wenn dies nun benutzt würde, um den N. acusticus innerhalb der Zellen des Hornblattes zu bilden, so würde bei der völligen Abschnürung der Ohrblase auch der eventuelle Nervenstreif sich vom Hornblatt lösen und in's Bindegewebe sich betten können. In dieser Hinsicht ist bemerkenswerth, dass nach Kölliker's Figuren, und wie ich auch gesehen, bei Entstehung der Riechgruben das Vorderhirn noch klafft.

Bei dieser Betrachtungsweise, nach der diese Nerven zunächst im Hornblatt gebildet werden, nehme ich mir nun allerdings die Licenz, es für genügend sicher anzusehen, dass die Opticusfasern dem Axencylinder entsprechen und dass letzterer (der nicht mem-

*) Zur Morphologie der Schnecke. Zeitschrift f. wiss. Zoologie 63.

branlos zu sein braucht) der wesentliche Theil der peripherischen Nerven sei, Schwan'sche Scheide und Mark dagegen nur accessorische Gebilde des mittleren Keimblattes!

Bei der enormen Feinheit der Axencylinder junger peripherischer Nerven ist der Beweis für Letzteres nicht leicht.

Den jüngsten Stadien des N. acusticus und Ganglion cochleare, die mir zur Untersuchung kamen, entsprachen die Ganglienzellen der Retina Fig. 20. Die Ganglien waren hier aber schon wie von zwei Halbkugeln von ihren 1 und 2 kernigen Bindegewebsschalen umhüllt. Der Nerv selbst bestand dabei scheinbar aus parallelen spindelförmigen Zellen, zwischen denen man nur schwer die Axencylinder isoliren konnte. Das nähere Verhalten konnte ich noch nicht erkennen.

Vielleicht ist aber die folgende Beobachtung, die für mich der Ausgangspunkt dieser Untersuchungen war, von Gewicht. Wenn man ältere Froschlarven auf eine Minute in starke Chromsäurelösung taucht, gelingt es ziemlich leicht, das Epithel nachher von der Schwanzfläche zu entfernen, wobei die Bindesubstanz durchaus nicht getrübt wird. Während man nun vorher nicht mehr von den Nerven sehen kann, als was Kölliker's Abbildung*) gibt, hat man jetzt das zierlichste Bild über den weiteren Verlauf derselben. Da ergibt sich, dass die Axencylinder nicht etwa früher aufhören, wie die Nerven, sondern dass sie im Gegentheil als die zierlichsten varicösen Fädchen noch weite Strecken ausserhalb ihrer Scheide zurücklegen und endlich an einer oder der anderen, durch die Präparation verletzten Stelle aufhören. Verfolgen wir sie von da rückwärts, so bemerken wir, wie die auf's zierlichste verästelten, hier und da verstreuten Bindegewebszellen sich allmälig ihnen parallel ordnen, immer dichter und dichter, bis sie endlich eine vollständige Scheide bilden, eine Scheide, die aber ihren Ursprung noch durch einzelne Ausläufer an ihrer Aussenseite verräth.

Dies ungemein schöne und scharfe Bild konnte ich leider jetzt nicht zeichnen, doch habe ich es mehrfach in meinem histologischen Colleg demonstrirt. Ich halte mich nach dieser Beob-

*) Gewebelehre 1863. Fig. 191.

UNIVERSITY OF CALIFORNIA

achtung überzeugt, dass eben die Scheide etwas dem Nerven durchaus accessorisches, fremden Zellen angehöriges, ist.

Hinsichtlich nun der motorischen Nerven kann ich nichts vorbringen, als was sich aus der Urwirbelbildung ergibt, aber bemerken will ich, dass es gerade die neuesten Untersuchungen Kühne's über das Ende der Muskelnerven waren, die durch ihren Nachweis der nahen Verwandtschaft dieser beiden Substanzen mich trieben, so vorzeitig meine Mittheilung zu machen.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1 - 15 u. 22 sind vom Hühnchen circa 50mal vergrössert. Fig. 13 300mal vergrössert. o Oberes, m mittleres, u unteres Keimblatt, d Dotter, a Axenplatte, p Primitivrinne, M Medullarplatte, m p Membrana prima, C Chorda, U Urwirbelplatte.

Fig. 1—12. Querschnitte der Keimscheiben aus der ersten Zeit der Bebrütung.

Fig. 1. Durchschnitt von dem peripherischen Theil einer Keimscheibe, auf deren Mitte sich schon Andeutungen der Primitivrinne fanden. Präparat der Anatomie 343. IV.

Fig. 2. Durchschnitt der Axenplatte, das untere Keimblatt etwas verlegt. P. d. A. 343. X.

Fig. 3. Beginn der Primitivrinne von derselben Keimscheibe wie Fig. 1. P. d. A. 343. IV.

Fig. 4. Ein weiteres Stadium der Primitivrinne. P. d. A. 343. VII.

Fig. 5. Ein weiteres Stadium. P. d. A. 343. XI.

Fig. 6. Es ist die Sonderung in oberes, mittleres und unteres Blatt deutlich geworden. P. d. A. 343. V.

Fig. 7, 8, 9, 10, von derselben Keimscheibe. 36 Stunden bebrütet.

Fig. 7. Durchschnitt vom Schwanztheil eines Embryo, an dem sich 4—5 Urwirbel schon gesondert hatten. Man bemerkt schon die Verdickung der Medullarplatte. P. d. A. 343. IX.

Fig. 8. Ein Schnitt unmittelbar vor der Stelle, wo bereits die Urwirbelplatte gesondert ist. Man sieht schon das Lichterwerden entsprechend der kommenden Spaltung. P. d. A. 345. III.

Fig. 9. Der nächstfolgende Schnitt. Die Loslösung ist vollendet, die Urwirbel erscheinen noch nicht getrennt, sondern nur als Platte, die Chorda ist deutlich; die Medullarplatte ist, wie man erkennt, nicht ganz scharf durchschnitten worden. P. d. A. 345. III.

Fig. 10. Weiteres Stadium. Der Schnitt hat sich auf der linken Seite gedreht, die Urwirbel sind schon gesondert. P. d. A. 345. II.

Fig. 11. Die Rückenmarksrinne ist deutlich geworden. P. d. A. 344. II.

Fig. 12. Die Medullarröhre fast geschlossen. P. d. A. 344. II.

Fig. 13. Primitivrinne in voller Entwickelung, 300mal vergrössert. P. d. A. 343. VII.

Fig. 14. Primäre Augenblasen im Durchschnitt. o Oberes Keimblatt. A p Primäre Augenblasen. P. d. A. 247. I.

Fig. 15. Auge gleich nach vollendeter Einstülpung der Linse im Querschnitt, das Hornblatt entfernt. Der Raum der primären Augenblase ist nur noch an der Ora retinae vorhanden. Bei stärkerer Vergrösserung erkennt man aber auch im Centrum sehr wohl die Grenze zwischen äusserer und innerer Wand der primären Augenblase. r Retina, h Glaskörper, l Linse. P. d. A. 298. IX.

Fig. 16. Ora retinae von einem 13 Cm. Rindsembryo, 50mal vergrössert. Man erkennt deutlich, dass während die äussere Lamelle zu den Pigmentzellen sich umgestaltet, die innere ungefähr der ganzen Retina entsprechen muss. P. d. A. 299. XIII.

Fig. 17. Ein anderer Schnitt von derselben Stelle und demselben Auge, 300mal vergrössert, um die Zellen zu zeigen. Die Ora des Auges, Fig. 15, verhält sich hierin nicht merklich anders. o r Ora retinae, c p Pigmentzellen. P. d. A. 299. XIV.

Fig. 18. Ein Stück Retina desselben Auges, mehr central. Die Radiärfasern sind hier noch nicht entwickelt, dagegen die Nerven. S. o. Stratum nervi optici. P. d. A. 299. III.

Fig. 19. Ein Theil derselben Retina, mehr central. Die Radiärfasern R sind entstanden. P. d. A. 299. II.

Fig. 20. Retina eines 8 Cm. Rindes. Die Ganglienzellen G sind schon deutlich. C v Zellen, aus denen sich die Capillaren bilden. 300mal vergrössert. P. d. A. 299. VII.

Fig. 21. Retina eines 36 Cm. Rindes. 300mal vergrössert. m Molecularschicht, g i Innere Körnerschicht, i Zwischenkörnerschicht. P. d. A. 299. XI.

Fig. 22. Ohrblasen in der Einstülpung vom Hühnchen, 50mal vergrössert. Das Präparat ward beim Einmachen etwas lädirt. o Oberes Keimblatt, M Medullarplatte, O Ohrblase, A Aquaeductus? P. d. A. 319. 49.

VII.

Ueber die Endigung der Nerven in den Nervenhügeln der Muskeln.

Von Dr. W. Kühne in Berlin.

(Hierzu Taf. IX.)

I.
Geschichtliches.

Vier Jahre bevor Brücke und Joh. Müller*) zum ersten Male die Theilung einer Nervenfaser im Muskel sahen, entdeckte Doyère in den Muskeln der Tardigraden eine eigenthümliche Endigungsweise der Nerven, welche von den damals geläufigen Vorstellungen über das peripherische Verhalten der motorischen Nerven ausserordentlich abwich. Als eine einzelne, unvermittelte Thatsache hat diese von der grossen Beobachtungsgabe ihres Entdeckers zeugende Angabe über die Nervenendigung bei Milnesium tardigradum lange Zeit nicht die gebührende Beachtung gefunden, bis es endlich an den Tag kam, dass dieselbe der Wahrheit sehr viel näher stand, als alle Beschreibungen, die vorher und noch lange nachher für richtig galten. Mit den folgenden Worten beschrieb Doyère vor nunmehr 24 Jahren, was er gesehen:

„Beziehungen der Nerven zu den Muskeln. Bei den Tardigraden sieht man sehr klar, wie die Nerven sich an die Muskeln anheften. Die Figur 4 gibt davon einen Begriff. Im Momente des Herantritts an den Muskel verbreitert sich der Nerv und nimmt den Anschein einer klebrigen oder schleimigen Substanz an, welche sich hierauf über den Muskel ergiesst, ihn in gewissen Fällen umhüllt, am häufigsten sich in einer allmälig dünner werdenden Schicht auf einer seiner Flächen und in einem beträchtlichen Theile seiner Länge, vielleicht selbst in seiner ganzen Länge, ausdehnt. Bei einer erstarrten Tardigrade erscheint diese Substanz körnig oder punctirt, wie die Ganglien selbst; später, wenn die Erstarrung vergeht, verschwindet dieses Aussehen mehr und mehr, bis die Beziehungen der letzten Nervenfäden zu

*) Joh. Müller, Handbuch der Physiologie. 4te Aufl. 1844. S. 524.

den Muskeln, nachdem die Substanz eine vollständige Gleichartigkeit und Klarheit angenommen, nicht mehr wahrgenommen werden können. Auf der linken Seite der Figur 1 habe ich mehrere Nerven dargestellt, welche in dieser Weise in oder besser auf den Muskeln enden, und auf der rechten Seite mehrere dieser nervösen Ansätze isolirt von den Muskeln, zu welchen sie gehören.

Diese Art der Vertheilung des Nervensystems im Muskelsystem ist eigenthümlich genug und abliegend genug von den Vorstellungen, welche wir uns von den Beziehungen dieser beiden Systeme bei den höheren Thieren machen, als dass sich nicht einige Leute veranlasst finden sollten, sie mit Zweifeln aufzunehmen. Ich glaube darum hinzufügen zu müssen, dass sich unter sämmtlichen, auf das Nervensystem bezüglichen Thatsachen nicht eine befindet, welche augenscheinlicher und greifbarer wäre."

(Doyère, Mémoire sur les Tardigrades. Ann. des sciences naturelles. 2de Série. T. XIV. 1840. p. 346. Pl. 17. Fig. 1, 4.)

Dieses wurde geschrieben im Jahre 1840. Drei Jahre darauf gelang es Quatrefages, in den Muskeln von Eolidina paradoxa ähnliche Nervenenden zu beobachten. Quatrefages bestätigte die Doyère'schen Nervenhügel also:

„Wir glauben Gewicht legen zu müssen auf die Art, wie diese Endigung vor sich geht. Wenn es ein in der Histologie allgemein angenommenes Factum gibt, so ist es das, dass die Nerven, am Ende ihres Verlaufes angelangt, mit einer Schlinge umbiegen, und dass deshalb jede terminale Faser doppelt sei. Herr Doyère hat zuerst in seiner schönen Anatomie von Milnesium Tardigradum eine sehr abweichende Art der Endigung bekannt gemacht. Er hat die einfachen Nervenfasern auf den Muskeln mit einer Art von Ausfluss (épatement) sich endigen gesehen. Er hat die Veränderung beschrieben und abgebildet, welche die Nervensubstanz erfährt, die von dem völlig durchsichtigen Zustande, den sie im Laufe des Nerven besitzt, an ihrem Ende trübe oder besser vielleicht körnig (globulineux) wird. Ich habe die Richtigkeit der Beschreibung und der Abbildung des Herrn Doyère über die Tardigraden bestätigen können und ich habe seitdem recht oft bei einigen mikroskopischen Anneliden und besonders bei einigen Rotatorien ganz ähnliche Dinge gesehen. Endlich hat mir die Eolidina dies ebenso gezeigt. Ich habe hier (Taf. II. Fig. 12) die Endigung eines Nerven in den Muskelschichten des Körpers abgebildet. Im Herzen und überall, wo ich die Nervenfasern deutlich endigen sah, war die Sache völlig dieselbe.

Aus meiner Zeichnung sieht man, dass der Nerv nahe vor seinem Ende an Dicke zunimmt, um einen Kegel zu bilden, dessen Basis mit der Substanz des Muskels selbst verschmilzt. Bei den Tardigraden, den Rotatorien u. s. w. scheint diese Basis zuweilen den Muskel, der nur aus einem einzigen Strange homogener Muskelsubstanz besteht, zu umfassen. Weder in dem einen noch in dem anderen Falle scheint es mir möglich, dass eine doppelte Faser existire, und ich glaube versichern zu können, dass der Nerv sich keineswegs zurückbiegt. Ich theile Herrn

Doyère's Ansichten in Betreff der Endigungsweise in diesem Falle vollkommen und ich denke mit ihm, dass die Verbindung des Muskelsystems mit dem Nervensystem bei diesen Thieren durch eine vielleicht gegenseitige Durchdringung, durch eine wahre Verschmelzung der Substanz hergestellt wird."

(Quatrefages, Mémoire sur l'Eolidine paradoxale. Ann. d. Sc. nat. 2de Série. T. XIX. 1843. p. 299. Pl. 11. Fig. 12.)

Bei einer Untersuchung über die Histologie des Amphioxus, die zwei Jahre später 1845 *) erschien, entdeckte Quatrefages in der Haut ähnliche conische Nervenenden, von denen es indessen noch sehr zweifelhaft ist, ob sie zu muskulösen Gebilden Beziehungen haben. Joh. Müller, der, wie mir Herr de Quatrefages berichtet, lange an der Richtigkeit aller vorstehenden Angaben zweifelte, hat die dreieckige Verbreiterung der Nerven in diesem Falle jedoch endlich auch bestätigen können **).

Wie bekannt, wurden diese Beobachtungen für die Muskeln mancher anderer Wirbellosen sodann wiederum bestätigt von Kölliker für eine Larve von Chironomus ***), von Meissner für Mermis †) und Ascaris ††), von Wedl †††), Walther *†) und von H. Munk **†) für mehrere Nematoden. Diese Beobachter stimmen mit Doyère und Quatrefages darin überein, dass sich die Nervenfasern schliesslich mit einem terminalen Dreieck an die Muskelfasern anlegen, um dort mit der Muskelsubstanz in nähere Beziehungen zu treten. Meissner, der ausser Mermis nigrescens und albicans, auch Ascaris mystax, A. triquetra und A. commutata untersuchte, kam zu dem Schlusse, dass das terminale Dreieck des Nerven mit der vorspringenden Kante eines Muskelbandes der Art verschmelze, dass es nicht mehr zu entscheiden sei, ob das Dreieck

*) Quatrefages, Observations sur le système nerveux et l'histologie du Branchiostome ou Amphioxus. Ann. d. Sc. nat. 3me Série. 1845. T. IV. p. 197—248. Pl. 13. Fig. 8.

**) Joh. Müller, Monatsberichte der Berliner Akademie. 1851. S. 474.

***) Kölliker, Mikroskopische Anatomie. Bd. II. 1ste Hälfte. 1850. S. 238.

†) Meissner, Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. V. 1854. S. 234.

††) Ibid. Bd. VII. 1856. S. 26.

†††) Wedl, Wiener Sitzungsberichte. Bd. VIII. S. 298.

*†) Walther, Zeitschrift f. wiss. Zool. Bd. VIII. S. 163.

**†) H. Munk, Nachrichten von der G. A.-Universität und der Königl. Ges. d. W. zu Göttingen. 1858. No. 1. S. 11.

noch Nerv oder schon Muskel sei. Wedl berichtete ebenfalls, dass die Nerven peripherisch in Form eines Dreiecks enden und mit der Muskelsubstanz verschmelzen, während H. Munk sogar den Ganglieninhalt durch den Nerven in die Muskelfaser sich fortsetzen sah. Gegen alle diese Beobachtungen ist zwar von vielen Seiten behauptet worden, dass es namentlich bei den Nematoden nicht zu entscheiden sei, ob die zu den Muskeln gehenden Gebilde wirklich Nerven wären, allein man hat bei dieser Discussion die Hauptsache ganz ausser Acht gelassen, nämlich den Umstand, dass die Entscheidung dieser Frage überhaupt kaum durch die histologische Untersuchung herbeigeführt werden kann. Nur Versuche und zwar Reizversuche können hier Beweise liefern, und bevor diese nicht erbracht werden, wird man gut thun, auch hier, wo Niemand an der muskulösen Natur derjenigen Gebilde zweifelt, an welche sich die Fasern mit den dreieckigen Enden ansetzen, die letzteren vor der Hand für Nerven zu halten.

Bis hierher handelte es sich nun fast immer nur um die Nervenendigung in nicht quergestreiften Muskeln, oder doch wenigstens um solche Muskeln, von denen man nicht weiss, ob sie eine besondere schützende Umhüllung, ein Sarkolemm besitzen. Den Gedanken, dass die Nerven das Sarkolemm der Muskeln höherer Thiere endlich durchbohren, um in directe Verbindung mit der contractilen Substanz zu treten, hat meines Wissens zuerst R. Wagner ausgesprochen. Wenn man aber in neuerer Zeit behauptet, dass derselbe eine dafür redende Beobachtung angestellt habe, so beruht dies auf einer Täuschung. Die früheste Angabe, welche in diesem Sinne zu deuten wäre, befindet sich im Handwörterbuche der Physiologie 1846. Bd. III. S. 388, wo Wagner nur sagt „hie und da fand ich kleine Endästchen, die wirklich nur $\frac{1}{600}-\frac{1}{800}$ Linie maassen, ehe sie in den Muskelbündel eindrangen. Innerhalb des Muskelbündels konnte ich durchaus nichts mehr verfolgen.“ Ohne Zweifel geht aus diesen Worten nur hervor, dass ihr Verfasser das Eindringen der Nerven für wahrscheinlich hielt, und ich kann hier hinzufügen, dass derselbe auch noch 10 Jahre später nicht über diese Anschauung hinausging, sondern immer noch den Nerveneintritt für unerwiesen und zweifelhaft erachtete. Im Jahre 1858

bemerkte H. Munk beiläufig in seiner Mittheilung über den Bau der Muskelfaser (a. a. O.): „Die feinsten Nervenfäden an Froschmuskelfasern endigen nie spitz, sondern verschwinden gleichsam stumpf abgesetzt dem Auge.“ Für den damaligen Stand der Angelegenheit und für die Muskeln des Frosches in diesem Falle, wo vermuthlich nur die feinsten dunkelrandigen Nervenfasern gemeint waren, ist diese Angabe durchaus richtig, aber auch aus ihr konnte nicht gefolgert werden, dass der Nerv in die Muskelfaser eindringe. Sollte bewiesen werden, dass der Nerv das Sarkolemm wirklich durchbohre, so musste entweder etwas vom Nerven unzweideutig jenseits vom Sarkolemm gesehen werden, oder es musste nachgewiesen werden, dass die Umhüllungshaut des Nerven mit derjenigen der Muskelfaser verschmelze, und dass der Nerv folglich auch nach Entfernung alles Bindegewebes nur mit seiner Scheide am Sarkolemm festhafte. Beiden Ansprüchen habe ich genügen können: dem ersteren in meinen Myologischen Untersuchungen *), vollendet am 10. August 1859 und erschienen 1860, dem letzteren durch meine Mittheilung vom 18. Februar 1861 in den Compt. rend. **). In einer von Th. Margo erst 1862 gegen mich gerichteten Prioritätsreclamation kann wegen der gänzlichen Differenz zwischen Margo's und meinen Angaben in Betreff der wahren intramuskulären Nervenendigungen nur von den genannten Punkten die Rede sein, und ich bin deshalb genöthigt, besonders hervorzuheben, dass meine Mittheilung in den Compt. rend. alles Hierhergehörige enthält. Herr Margo würde seine Prioritätsreclamation, die sich in der vom September 1862 datirten Vorrede seiner grösseren Schrift befindet und die folglich auch mindestens 6 Monate später geschrieben wurde, als meine grössere Abhandlung ***) im Buchhandel erschien, gewiss nicht erhoben haben, wenn er gewusst hätte, dass seine am 14. October 1861 in der Ungarischen Akademie

*) W. Kühne, Myologische Untersuchungen. 1860. S. 67—73. Fig. 6.

**) W. Kühne, Note sur un nouvel organe du système nerveux. Compt. rend. P. LII. p. 316 et 317. Séance. 18. Fèv. 1861.

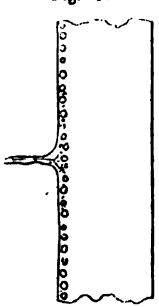
***) W. Kühne, Ueber die peripherischen Endorgane der motorischen Nerven. Leipzig, 1862.

vorgetragene Antrittsrede, auf die er sich dort *) beruft, dazu immer noch um fast 7 Monate zu spät kam. Herr Margo begann seine Untersuchung vermuthlich in Pest zur Zeit, wo ich nach Beendigung der meinigen Wien verliess.

Sogleich nach dem Erscheinen der letztgenannten Untersuchungen begann sich das Interesse für die Frage der motorischen Nervenendigung überall zu regen, eine Arbeit nach der anderen erschien und die Beobachtungen wurden auf fast sämmtliche Klassen des Thierreiches ausgedehnt. Für die der jüngsten Discussion ferner Stehenden, deren Zahl nicht gering sein wird, da es besonders den experimentirenden Physiologen täglich schwieriger wird, das von den Mikroskopikern gebotene Material zu übersehen, dürfte es zweckmässig sein, den Gang derselben und die verschiedenen Ansichten übersichtlich darzustellen.

Schon nach meinen ersten Mittheilungen über die Nervenenden von Hydrophilus, deren Resultate Fig. 1 in schematischer, ohne Erklärung verständlicher Darstellung wiedergibt, erschien sogleich eine Arbeit von L. Beale**), die für den Frosch und die Säugethiere eine andere Endigungsweise der Nerven aufstellte. Nach Beale verliert der Nerv zwischen den Muskelfasern seine Markscheide, entsendet dann eine Anzahl feiner, kernhaltiger, blasser Fasern, welche unter sich durch Netze in Verbindung stehen, und welche die Muskelfasern nur umspinnen, nirgends aber durch das Sarkolemm zur contractilen Substanz dringen (Fig. 2). Auch für die Muskeln der Insekten behauptete Beale in einer gegen mich versuchten Widerlegung (a. a. O.) das Nämliche: nach ihm liegt die von mir beschriebene Verbindungsstelle am Sarkolemm, noch weit entfernt vom Ende des Nerven, da von jener Stelle aus noch eine grosse Zahl feiner, blasser und kernhaltiger

Fig. 1.



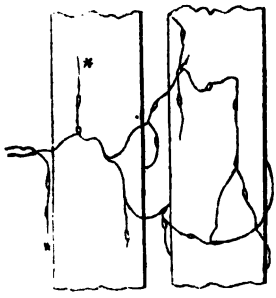
1860
Waldeyer 1863
(Insect.)

*) Margo, Ueber die Endigung der Nerven in der quergestreiften Muskelsubstanz. Pest, 1862.

**) Beale, On the Distribution of Nerves to the Elementary Fibres of Striped Muscle. Philosoph. Transact. received. 19. Jun. 1860. p. 611—619. Pl. XXIII.

Fasern ausgehen sollte, welche über das Sarkolemm hinwegliefen, um endlich unter der Form von Netzen noch viele andere Muskelfasern mit zu umspinnen. Für den Frosch haben sich, wie hier gleich bemerkt werden mag, Kölliker*) und Krause dieser Ansicht angeschlossen. Besonderes Gewicht legte Kölliker, wie Beale darauf, dass die blassen Fasern von einer Muskelfaser zur anderen überträten, und deshalb unmöglich im Inneren derselben liegen könnten. Ferner wurde von Kölliker angegeben, dass die blassen Nervenfasern noch von einer Scheide umgeben seien, und dass diese die Kerne enthalte. Neben den netzförmigen Verbindungen, welche derselbe Autor sogar von der Feinheit der zarten, gitterförmigen Ausbreitung an der elektrischen Platte von Torpedo gesehen haben will**), sollten jedoch auch einzelne, wirkliche, spitze Endigungen (in Fig. 2 mit ** bezeichnet) der Nervenfasern vorkommen. Krause's***) erste Mittheilung, die sehr bald nach der eben genannten erschien, schliesst sich dieser Darstellung an, denn es wird darin wörtlich gesagt: „Unmittelbar nach dem Erscheinen der Schrift von Kühne habe ich die Muskeln des Frosches auf die von Kühne angegebene Weise untersucht und die folgenden Resultate erhalten, welche mit den unterdessen veröffentlichten Angaben von Kölliker vollständig übereinstimmen."

Fig. 2.



1860 Beale (Insect, Frosch, Säugethiere).
*Kölliker 1862 } (Frosch).
*Krause 1862 }
*Rouget 1862 }

Meine ausführliche Darstellung von der Nervenendigung beim Frosch, die nach der Beale'schen Schrift erschien, und der Aus-

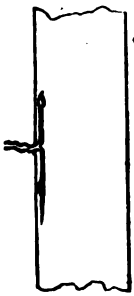
*) Kölliker, Ueber die letzten Endigungen der Nerven in den Muskeln des Frosches. Würzburger naturwiss. Zeitsch. Bd. III., vorgetragen am 8. und 22. März 1862.

*) Kölliker a. a. O. S. 2 unter 5), und ibid. Untersuchungen über die letzten Endigungen der Nerven. Erste Abhandlung. Leipzig, 1862. S. 11.

**) W. Krause, Bemerkungen über einige histologische Controversen. Zeitschr. f. ration. Med. 1860.

gangspunkt der weiteren Discussion wurde, hatte gezeigt, dass die Nerven da, wo sie die doppelt und dunkel berandete Markscheide verlieren, sogleich in die Muskelfaser eintreten, unter Verschmelzung der Schwann'schen Scheide mit dem Sarkolemm. Die schematische Fig. 3 möge den Nerveneintritt und die zwiefache intramuskuläre Endigungsweise, mit einer freien Spitze des Axencylinders, sowie die mit einer terminal aufsitzenden Endknospe versinnlichen. Die Endknospen wurden verschieden gefunden von allen in der Nähe liegenden Kernen, sowohl von denen der Schwann'schen Scheide, wie von denen des Muskels selbst, und es gelang schon damals, darin unter Umständen einen feinen centralen Faden mit einer birnförmigen kleinen terminalen Anschwellung aufzufinden. Noch in demselben Jahre, in welchem diese meine Resultate und die beiden vorhingenannten, freilich sehr kurz gefassten und in augenscheinlicher, von der Tiefe des neugeweckten Interesses zeugender Ueberstürzung, gefertigten Untersuchungen Kölliker's und Krause's in die Oeffentlichkeit kamen, trat zugleich Margo mit seinen Anschauungen in Deutschland hervor. Den von mir angegebenen Durchtritt des Nerven zur Muskelsubstanz bestätigte derselbe vollkommen, indem er ebenfalls die Verschmelzung der Nervenscheide mit dem Sarkolemm nachwies. Nur in Betreff der intramuskulären Endigungsweise stellte er eine abweichende Ansicht auf, welche in der Annahme eigenthümlicher Kornfasern bestand, die als ein dichtes Netz den ganzen Inhalt der Muskelfaser durchziehen und dessen Kerne zwischen sich fassen sollten (Fig. 4). Für die Muskeln der Insekten beruft sich Margo augenscheinlich auf die Bilder, die aus meiner Beschreibung der Nervenendigung von Hydrophilus bekannt waren, während er für den Frosch ganz selbständig zu dem allerdings schon vorher gewonnenen Schlusse kam, dass der Nerv ins Innere der Muskelfaser eindringe. Man hat in der weiteren Entwickelung der Ange-

Fig. 3.



1861 (Frosch). Cohnheim 1863 (Frosch).

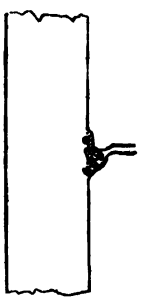
Fig. 4.

1861 Margo (Insect. Frosch).

legenheit kaum Musse gefunden auf die Margo'schen Kornfasern näher einzugehen, zum Theil wohl weil die Ursachen der Täuschung auf der Hand zu liegen schienen. Das Bild der Nervenendigung bei den Insekten hat ohne Zweifel Margo zu seinen Anschauungen geleitet, indem es das Bedürfniss erweckte, die Kerne, welche nur durch Streifen körniger Substanz zusammenhängen, durch wirkliche vom Axencylinder ausgehende Fasern mit einander in Verbindung zu setzen. Auch das Bestreben, die contractile Substanz möglichst reichlich und innig mit Nervensubstanz erfüllt zu wissen, mag daran einen Antheil gehabt haben.

Weit wichtiger für den Fortschritt wurden die Beobachtungen Rouget's*). Ihm gelang es zunächst nach Margo, den von mir gezeigten Uebergang der Nervenfaser zur contractilen Substanz, den ich für die Insekten, den Frosch, die Fische, und auch für die Säugethiere und den Menschen, wenn auch für die letzteren noch ohne Kenntniss der Beschaffenheit des intramuskularen Nerventheiles, für die Säugethiere und ein beschupptes Amphibium genauer kennen zu lernen. Rouget bestätigte, dass die Schwann'sche Scheide continuirlich in das Sarkolemm übergehe, und dass die Markumhüllung an dieser Stelle plötzlich absetze. Die intramuskulare Endigung bestehe schliesslich in einem zur Form einer Platte angeordneten Haufen feinkörniger mit zahlreichen Kernen durchsetzter Substanz, die zwischen dem Sarkolemm und der contractilen Substanz Platz finde (Fig. 5). Für den Frosch, das weitaus schwierigste Object, wie jetzt wohl alle Betheiligten gern zugestehen werden, konnte Rouget zu keinem rechten Resultate kommen: Die meisten Muskelfasern sollten hier gar keine Nerven erhalten. Wenn man weiss, dass in Frankreich die dunklen Vorstellungen Mateucci's von einer Art elektrischer Induction bei thierisch elektrischen Vorgängen

Fig. 5.



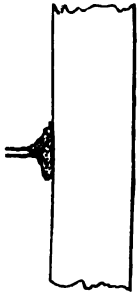
1862 Rouget (Eidechse, Säugethiere, Vögel). Engelmann 1863 (Alle Thiere, Batrachier u. Fische ausgenommen. 1863 (Säugethiere).

*) Rouget, Note sur la terminaison des nerfs moteurs dans les muscles chez les reptiles, les oiseaux et les mammifères. Compt. rend. T. LV. p. 548—551. Séance. 29. Sept. 1862.

noch immer nicht ausgerottet sind, so wird man es erklärlich finden, dass dieser Umstand Rouget kein Bedenken verursachte. Er meinte nämlich, die Versorgung jeder Muskelfaser mit Nerven sei ganz unnöthig, da die nervenlosen Fasern durch Induction mitzucken könnten, wenn ihre innervirten Nachbaren sich contrahirten. In die wenigen, wirklich innervirten Fasern sollten aber nach Rouget's erster Angabe auch keine Nerven eintreten, sondern für diese bestätigte er, wie er selbst ausdrücklich bemerkte, die Ansicht Kölliker's. Um gerecht zu sein, musste also auch Rouget für 1862 zum Beale'schen Schema (Fig. 2) verzeichnet werden.

Unabhängig von dem französischen Histologen gelangte W. Krause*) für die Muskeln der Säugethiere gleichfalls zu der Ansicht von der Existenz eigener plattenförmiger Nervenenden. Die Krause'sche Darstellung weicht indessen in fast allen wesentlichen Punkten von der zuvor erwähnten ab. Der Verf. konnte nicht sehen, dass die Platte innerhalb der Muskelfaser liege, er konnte nicht feststellen, dass dieselbe Kerne in ihrem Inneren enthielt, sondern meinte, dass diese Kerne in eine von ihm als Bindegewebsmembran bezeichnete sackartige Fortsetzung der Schwann'schen Scheide eingesprengt lägen. Die Beobachtung ist übrigens richtig, und wir verdanken Krause in der That die Entdeckung eigener, denen der Schwann'schen Scheide durchaus ähnlicher Kerne, da die Membran, welche die äussere Fläche der Platte deckt, wirklich nicht selten Kerne enthält, derentwegen aber freilich die darunter liegenden Kernhaufen nicht ausser Acht zu lassen waren. Nach Krause ist die untere Fläche seiner Bindegewebsmembran fein gezähnelt und liegt hier dem Sarkolemm an. Im Inneren seiner Platte befindet sich eine feinkörnige Substanz mit wenigen etwas grösseren Körnchen, und diese ist es, welche das eigentliche Ende des Nerven aufnimmt, nämlich eine bis drei blasse Fasern, deren Enden eine schwache knopf- oder kolbenförmige Anschwellung zeigen (Fig. 6).

Fig. 6.



1863 Krause (Säugethiere.)

*) W. Krause, Ueber die Endigung der Muskelnerven. Göttinger Nachrichten. 28. Januar 1863. Zeitschr. f. rat. Med. 3te Reihe. Bd. XVIII. S. 136—160.

Unbekannt mit den Beobachtungen Rouget's verfolgte hierauf W. Engelmann *) bei einer grossen Zahl der verschiedensten Thiere die Nervenendigung. Es ist dies die jüngst erschienene ausführlichere Arbeit **), in welcher die von Rouget für die Säugetbiere und die Eidechse entdeckte kernhaltige Masse am Nervenende eingehender und richtig beschrieben wurde. Engelmann bestätigte die Angaben Rouget's für fast alle Klassen des Thierreichs und fügte denselben die Auffassung hinzu, dass der zum Platteninhalte umgewandelte Axencylinder mittelst dieses Zwischengliedes continuirlich in die contractile Substanz übergehe. Seine Darstellung der Nervenenden des Frosches kommt von allen bisher Genannten, der meinigen am nächsten, nur gelang es ihm nicht, den feineren Bau der Endknospen zu bestätigen. Im Einklange mit der Hypothese des continuirlichen Ueberganges war er auch geneigt, die spitzen Endigungen des Axencylinders im Froschmuskel zu leugnen, um den Nerven auch hier continuirlich in die contractile Substanz übergehen zu lassen. Abgesehen von dieser Differenz bestätigt Engelmann indessen durch seine Abbildungen die von mir nicht selten gesehenen terminalen, d. h. am Ende eines Axencylinders aufsitzenden Endknospen. Einige Tage nach der Engelmann'schen Arbeit gelangte auch meine spätere Untersuchung über die Nervenendigung bei den Säugethieren ***) in die Oeffentlichkeit. Die Mittheilung jener Beobachtungen, die den Rouget'schen nichts wesentlich Neues hinzufügen konnten, war veranlasst durch die Krause'sche Arbeit, die den ganzen Gewinn langer Mühen in Frage stellen musste, wenn nicht die Fehlerquellen der Krause'schen Untersuchung aufgehellt wurden. Ich habe von Krause's eigenen und neuen Angaben nur bestätigen können, dass einzelne Kerne der Schwann'schen Scheide

*) W. Engelmann, Ueber die Endigungen der motorischen Nerven in den quergestreiften Muskeln der Wirbelthiere. Centralbl. f. d. med. Wis. 25. April 1863. No. 19. S. 289—291.

**) Ibid., Untersuchungen über den Zusammenhang von Nerv und Muskelfaser. Leipzig, 1863.

***) W. Kühne, Ueber die Endigung der Nerven in den Muskeln. Virchow's Archiv. Bd. XXVII.

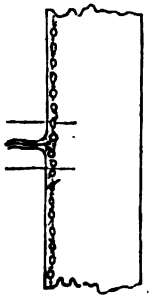
mit in die Membran des „Nervenhügels“, wie die von Rouget als Platte benannte Masse fortan genannt zu werden verdient, übertreten. In allen übrigen Dingen musste ich mich mit allen anderen späteren Untersuchern zu Gunsten Rouget's gegen Krause entscheiden..

Durch die angeführten 1863 erschienenen Arbeiten war zunächst der Durchtritt des Nerven durch das Sarkolemm bestätigt worden, und ausserdem hatte sich (abgesehen von der Differenz für die Froschmuskeln) die Vorstellung fast überall Bahn gebrochen, dass der Nerv sich in eine dicht unter dem Sarkolemm gelegene aus Körnchen und Kernen bestehende Masse fortsetze. Dies ist genau Das, was ich für die Muskeln von Hydrophilus schon 1860 durch Beschreibung und Abbildung belegt hatte. Bereitwilligst gestehe ich Beale zu, dass die früher von mir als Körnerreihen bezeichneten und gewiss richtig dargestellten Gebilde vielleicht Reihen von Kernen sein mögen, welche durch eine feinkörnige, zu Streifen u. dergl. angeordnete Masse verbunden in den verschiedensten Weisen dem Muskel durchziehen. In der Voraussetzung, dass diese grösseren, zur Vermeidung jeglicher auf die Genese bezüglichen Hypothese von mir sehr unverfänglich als Körner bezeichneten Gebilde, Muskelkerne sein möchten, hat man zunächst gemeint, dass dieselben überhaupt Nichts mit den Muskelnerven gemein haben könnten, eine Ansicht, welche zuerst Aeby aussprach. Engelmann brachte ebenfalls als allgemeinen Grund dagegen auch zunächst wieder vor, dass man sich nicht recht vorstellen könne, wie gerade die Muskelkerne und ihr Protoplasma Nervenenden sein könnten, und führte dann als specielle Gründe an, dass auch bei den Insekten die Kernketten theilweise so entfernt von den Nerven, z. B. in der centralen Axe der Muskelfaser lägen, dass man unmöglich den Kernhaufen am Nerveneintritt und die letzteren für zusammengehörig halten könne. Endlich gebe es auch bei diesen Thieren Eintrittsstellen der Nerven, wo zwar eine ganz gleiche mit Kernen erfüllte Masse liege, die aber nicht selten ganz ausser Zusammenhang stehe mit den vorhandenen Kernreihen. Waldeyer*), der das Verhältniss der Nerveneintrittsstellen zu jenen

*) Waldeyer, Ueber die Endigung der motorischen Nerven in den querge-

Kernen und Körnchen bei den Wirbellosen ebenso fand wie Engelmann*) und der auch beim Astacus einen aus denselben morphologischen Elementen bestehenden vollständigen Cylindermantel zwischen der contractilen Substanz und dem Sarkolemm fand, schloss sich dagegen an meine Auffassung an, und wie ich denke, waren wir damals consequent. Ich muss dies auch Rouget entgegenhalten, der ganz neuerdings den von Aeby und Engelmann geltend gemachten Einwand vorbringt**).

Fig. 7.



Aeby 1862
Engelmann 1863
Rouget 1864
(Insect.)

In Fig. 7, welche die Endigung beim Hydrophilus vorstellt, wie man sie in der bei weitem überwiegenden Mehrzahl der Fälle sieht, werden die beiden punktirten Linien, als bildlicher Ausdruck der nach Aeby, Engelmann und Rouget zur Aussonderung der Nervenendigung aus den Muskelkernreihen vorzunehmenden Begrenzung genügen, um das Willkürliche dieses Verfahrens zur Evidenz zu zeigen. Besteht das Nervenende, wie ja Rouget und Engelmann auch meinen, aus einer Umwandlung des Axencylinders zu Protoplasma mit Kernen, nun dann müssen sie dasselbe auch so hinnehmen, wie sie es finden; ist es ein hügeliger oder platter Haufen, so finden Rouget und Engelmann, wie wir wissen, Nichts daran auszusetzen, ist es aber ein langer Streifen, so schneiden sie die unangenehm langen Fortsätze irgendwo ab, bis die gewünschte Form des Hügels oder der Platte herauskommt. Was endlich den Zusammenhang dieser Kernreihen mit der centralen von Kernen erfüllten Axe mancher Muskelfasern betrifft, so kann derselbe zu Stande kommen, indem das Protoplasma, das die hart unter dem Sarkolemm liegenden Kerne umgibt, radienartig durch die contractile Substanz hindurch zur Axe reicht, und wo dies nicht der Fall ist, kann die äussere Kernreihe unter dem Sarkolemm her bis zum Ende der Muskelfaser verlaufen, um sich hier mit dem

streiften Muskeln. Centralblatt f. d. med. Wissensch. 23. Mai 1863. No. 24. S. 369—372.

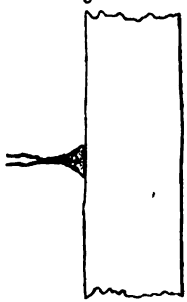
*) Ibid., Zeitschrift f. rat. Med. 3te Reihe. Bd. XX. S. 242—256.

**) Rouget, Journal de la Physiologie. No. XX. S. 574—593.

Ende der centralen Axe zu vereinigen. Für das Erstere spricht das Bild des Querschnittes mancher Muskeln, für das Letztere die directe Beobachtung eines natürlichen Faserendes. Will man vorurtheilsfrei verfahren, und dies ist in der Morphologie für diejenigen, welche eines augenblicklichen physiologischen Bedürfnisses wegen arbeiten, wahrlich geboten, so muss man zugeben, dass die aus Kernen und Körnchen bestehende Masse, welche das Nervenende ausserordentlich vieler Wirbellosen umgibt, sich häufig weit durch den Muskel erstreckt, ja diesen wie ein Mantel umhüllen, und selbst seine Axe ausfüllen kann. Wir wissen über die physiologische Rolle dieser Substanz gar nichts; vergessen wir aber nicht, dass sie fast an keinem motorischen Nervenende fehlt!

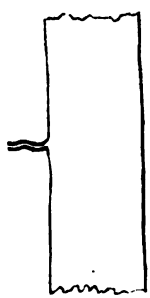
Vor Kurzem ist nun endlich auch etwas Ausführlicheres von Krause*) und von Rouget (a. a. O.) erschienen über die Nervenendigung beim Frosch. Der Frosch scheint in der That verhängnissvoll in dieser Angelegenheit werden zu sollen, denn die Schwierigkeiten, die sich der Untersuchung hier zu bieten scheinen, haben diese beiden Beobachter von einem Extrem zum anderen geführt. Man vergleiche Fig. 8 und 9 mit Fig. 2. Zu beiden sich widersprechenden Schematen haben diese Forscher das Material geliefert. Das Object ist in beiden Fällen das nämliche, von keinem der beiden Autoren ist ein Widerruf ihrer früheren Angaben laut geworden, und es bleibt völlig räthselhaft, wie diese Widersprüche ohne das Aufgeben einer ihrer Ansichten beseitigt werden sollen. So (Fig. 8) sieht nun also das Bild aus, das Herrn Krause die vollständige Bestätigung**) der Kölliker'schen Resultate eiligst entlockte! Eine gewisse Uebereinstimmung zwischen

Fig. 8.



Krause 1864 (Frosch).

Fig. 9.



Rouget 1864 (Frosch).

*) Krause, Zeitschrift f. rat. Med. 3te Reihe. Bd. XX. S. 1—18.

**) Siehe S. 193 und Fig. 2 dieser Abhandlung.

ihm und Rouget ist dabei nicht zu verkennen und die Erklärung dafür liegt auf der Hand. Rouget wie Krause haben den Nerven offenbar gerade bis an die Grenze verfolgt, wo die Markumhüllung aufhört und wo der blasse intramuskulare Theil anfängt, und von dem letzteren haben sie vermuthlich wegen eingetretener Todtenstarre, oder wegen mangelhafter Isolation der Muskelfasern, oder weil jetzt unpassende Reagentien zur Aufhellung angewendet wurden, — Nichts gesehen. Dieser Theil des Nerven hatte sich für sie in finstre Nacht verzogen. Dass die Nerven ziemlich fest an der Muskelfaser haften, konnte übrigens Krause bestätigen, denn er fand, dass sie bei Zerrungen nicht abrissen, sondern sich lang auszogen und selbst die Muskelfasern hervorbauchten. Es ist dieser Umstand, dem wir besonders die Beschreibung und Abbildung Krause's verdanken, dem wir seine blassen — dunklen Fasern, seine ganz kleine Platte mit dem geringen Kerngehalt, und endlich die nach den früheren Mittheilungen Krause's etwas überraschende Bemerkung verdanken, dass der Nerv im Sarkolemm endige. Früher nämlich hatte Krause versucht durch die Behandlung mit Kali zu zeigen, dass die untere Fläche seiner Bindegewebsmembran sich anders verhalte als das Sarkolemm, während es nun fast scheinen muss, als wenn dieselbe eben dieses Sarkolemm selbst sein müsse, seit eben von einer Endigung im Sarkolemm gesprochen wird. Oder sollen wir glauben, das Sarkolemm bestehe aus zwei gegen Kali verschieden resistenten Blättern, die erst den Bindegewebssack, die Krause'sche Platte, aufnehmen. Wie Krause endlich eine Bestätigung für seine Darstellung hat finden können in den Beobachtungen von Waldeyer, das dürfte am allerwenigsten verständlich sein. Die Krause'sche Platte am Froschmuskel enthält einen, höchstens zwei Kerne und bietet für mehrere keinen Platz. Die schaufelförmige Platte, welche Waldeyer abbildet, enthält deren 7.

Rouget's Darstellung der Nervenendigung beim Frosch (Fig. 9) ist etwas getreuer. Sie beschreibt den, nicht wie bei Krause bis zur gewünschten Blässe, gedehnten Nerven ganz richtig; es ist keine Rede von blassen, ausserhalb des Sarkolemms liegenden Fasern, sondern es ist einfach das wahre Verhältniss des Nerveneintritts in die Durchbohrungsstelle am Sarkolemm gezeichnet. So-

gleich hinter dem Sarkolemm fehlt aber Alles, was Rouget sonst für charakteristisch hält, keine Fortsetzung des Nerven und keine Kernhaufen oder dergleichen sind sichtbar, und es fehlt einfach das ganze Bild der intramuskularen Ausbreitung des Nerven. Rouget hilft sich hier ähnlich wie Krause, er erklärt die Endknospen für Kerne der Nervenscheide, er scheint sich dabei aber nicht daran erinnert zu haben, dass diese Erklärung meiner Angaben ihm nur möglich war, so lange er an seiner früheren Auffassung (Köllikerl) festhielt. Ihm wie Krause ist der Boden für diese Deutung entzogen, wenn Kölliker von seinen beiden Bestätigern erst officiell verlassen sein wird. Da Rouget meine Angabe vom Uebergange der Schwann'schen Scheide in das Sarkolemm, von dem plötzlichen Aufhören der Markscheide, und endlich auch den Eintritt der Nervenfaser in die Muskelfaser, und dieses alles für den Frosch bestätigt, so verwischt er selbst jede Spur einer Gedankenbrücke, die ihn zu der seltsamen Uebereinstimmung in der Deutung meiner Angaben mit Krause hat leiten können. Es lag so nahe, dies zu vermeiden; er konnte, wenn es ihm nur an einer gefügigen Deutung gebrach, die Nervenendknospen für Muskelkerne erklären, und dies um so mehr, als er meine intramuskularen Axencylinder für nicht quergestreifte Muskelsubstanz, blasse Lücken und dergleichen mehr auszugeben versuchte.

Die letzte über die Endigung der motorischen Nerven des Frosches publicirte Arbeit, die bis jetzt nur in einer kurzen, vorläufigen Mittheilung vorliegt, hat nun endlich die Sache ins Reine gebracht. Es ist Cohnheim*) mit Hülfe einer neuen Methode gelungen, zu beweisen, dass die blassen Nervenfasern wirklich unter dem Sarkolemm liegen, und durch seine Beobachtungen meine sämmtlichen Angaben über diesen Gegenstand vollständig zu bestätigen. Nach diesen Bestätigungen bin ich natürlich noch weniger geneigt, eine der Angaben über die Endigungsweise beim Frosch aufzugeben, als zur Zeit, wo Herr Krause glaubte, den Rückzug der Nervenendknospen ankündigen zu können, weil ich

*) Cohnheim, Ueber die Endigung der Muskelnerven. Centralblatt f. d. med. Wiss. 12. Dec. 1863. No. 55. S. 865—867.

sie auch Besatzkörperchen genannt hatte. Andererseits fehlt mir aber auch jede Neigung, demselben Autor, der den indifferenten Namen für unverträglich mit meinen physiologischen Theorien erklärt, noch durch Citate zu beweisen, dass es gar keine Theorie von mir über die Function der Endknospen gibt. Wie sollte dies auch der Fall sein, da ja noch nicht ein einziges Experiment zu dem Ende angestellt ist! Die Muskelnerven des Frosches können jetzt nach dem Cohnheim'schen Verfahren als haltbare Präparate nach Belieben hergestellt und conservirt werden und sie werden, wie zu hoffen, auch Denjenigen nicht unlieb sein, welche nach zu kurzen Untersuchungen über einen, augenscheinlich doch schwierigen Gegenstand, Urtheile gefällt haben, über die jetzt der Stab gebrochen ist. Diesen Allen, und besonders dem Herrn Verfasser des Jahresberichtes von 1862 über die Fortschritte der Histologie, dem es in nicht zu missdeutender Bescheidenheit „fast überflüssig" erschien, „das Resultat einer von ihm vorgenommenen Nachprüfung ausführlicher mitzutheilen, ein Präparat und ein — Friede sei mit — ihnen"!

II.

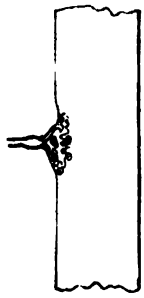
Neue Untersuchungen.

1. Beschuppte Amphibien.

In dem vorstehenden geschichtlichen Abrisse war es nöthig gewesen, die Inconsequenz zurückzuweisen, die es möglich gemacht hatte, den kernhaltigen Inhalt der Doyère'schen Hügel für Nervensubstanz zu erklären, und zu gleicher Zeit für dieselbe Substanz bei den Wirbellosen nur ihrer grossen Ausbreitung halber den Zusammenhang mit den Nerven zu leugnen. Die Urheber dieser beiden unvereinbaren Ansichten werden eine Beruhigung darin finden, dass nun in der That diese Substanz in keinem der beiden Fälle ein Continuum mit dem Nerven bildet. Die Kerne und das Protoplasma des Nervenhügels sind nicht die Fortsetzung des Axencylinders, sondern sie sind nur eine Umhüllungsmasse der Ausbreitung des centralen Theiles des Nervenrohres. Der Beweis dafür findet sich in meiner vor Kurzem erschienenen Mittheilung über die Nerven-

endigung in den Muskeln von Lacerta viridis *). Der Axencylinder breitet sich bei dieser Eidechse im Doyère'schen Hügel aus zu einer sehr seltsam gestalteten Platte, die fast ganz von den Kernen und den Körnchen verdeckt wird. Das Schema der Nervenendigung ist für Lacerta demnach nicht, wie das in Fig. 5 dargestellte, sondern wie das nebenstehende Fig. 10. Bei manchen Thieren ist es ausserordentlich leicht, sich von der Richtigkeit desselben zu überzeugen. Ich habe z. B. die ganze Untersuchung wiederholt bei Lacerta agilis, mit welcher, wie ich jetzt sehe, Rouget gearbeitet hat, und auch hier die Endigungsweise vollkommen identisch gefunden. Seitdem ist es mir gelungen, ein Object zu finden, an dem man ohne irgend welche mikroskopische Präparationsmethode sämmtliche Theile des Nervenendapparates sehen kann. Man spalte die Haut auf dem Rücken einer Coluber Natrix und klappe sie so weit wie möglich nach vorn zurück. Zwischen den dem Stamme anliegenden Muskelschichten entspringen dicht neben einander eine grosse Menge sehr dünner und schmaler Muskeln, die sich an die Haut inseriren. Spannt man die Haut etwas an, so dehnt man diese parallel neben einander ganz frei liegenden Muskelchen aus und mit denselben zugleich je einen feinen Nerven, der den Muskel unter spitzem Winkel kreuzt, hier ein sehr feines motorisches Aestchen abgibt und mit dem Reste der Nervenfasern an die Haut tritt. Einen solchen Muskel braucht man nur an beiden Insertionspunkten abzuschneiden, auf einer Glasplatte flach auszubreiten und ohne Anwendung des Deckglases sogleich in der feuchten Kammer zu untersuchen. Die gröbere Nervenverbreitung zeigt nichts besonders Bemerkenswerthes, aber welche Fläche des Muskels man auch nach oben kehren möge, immer findet man eine bis zwei oberflächliche Muskelfasern, in denen man die Nervenendigung ohne Weiteres ganz deutlich erkennt. Das Bild ist so vollkommen übereinstimmend

Fig. 10.



1864.
Schema der Nervenendigung im Doyère'schen Hügel (Eidechse).

*) W. Kühne, Ueber den feineren Bau der peripherischen Endorgane der motorischen Nerven. Virchow's Archiv. Bd. XXIX. S. 433—450.

mit dem von Lacerta viridis, dass ich nur auf die von dieser gegebenen Abbildungen zu verweisen brauche. Man sieht die Theilung des Nerven kurz vor dem Eintritt, darunter die bei verschiedenen Einstellungen auftauchenden durchsichtigen Kerne mit dem grossen, schimmernden Kernkörperchen, und zwischen denselben in einer zart granulirten Masse die vielfach gefaltete und eingekerbte Platte. Dieses Alles liegt in einer meist ziemlich flachen hügeligen Erhebung, im Doyère'schen Nervenhügel, dessen Basis oval, kreisrund oder auch fast quadratisch sein kann. Ein geringer Zusatz sehr verdünnter Essigsäure, bis zum Undurchsichtigwerden der Muskelsubstanz, erzeugt einen körnigen Niederschlag in den Kernen und eine schwache Runzelung der Platte, die dann deutlicher hervortritt, bis in derselben Einschnürungen entstehen, worauf die Kerne ganz zusammenschrumpfen, und bis endlich unter gleichzeitiger Aufhellung und Quellung der contractilen Substanz die Platte zu einzelnen Kugeln und runzeligen aber glänzenden und nicht körnigen Stückchen zerfällt.

Dasselbe Object kann gleichzeitig vortrefflich zur Demonstration der Muskelspindeln dienen. Was diese räthselhaften Gebilde, die ich bei der Ratte, der Maus, der Eidechse und neuerdings auch mit den im wesentlichen gleichen Charakteren beim Kaninchen antraf, bedeuten mögen, lässt sich vor der Hand nicht entscheiden. Jeder der beschriebenen Muskeln der Natter enthält etwa in seiner Mitte eine solche Spindel. Unter etwa 50 solchen Muskeln fand ich bis jetzt nur einmal zwei Spindeln. Die Abbildung Fig. 1 überhebt mich der eingehenden Beschreibung. Der Nerv, dessen Querschnitt hier sehr verschiedene Grössen besitzt, läuft meist ungetheilt mit weit abstehender Scheide zur Spindel, verschmilzt mittelst dieser Scheide mit den vielfachen sackartig abstehenden Scheiden der Spindel und geht endlich, wie es scheint, ganz continuirlich in den nicht quergestreiften mittleren Spindelabschnitt über. Dieses, zwischen den beiden quergestreiften, durch die ganze Länge des Muskels verlaufenden Fasern, eingeschaltete Stück ist von granulirter, aber ziemlich stark glänzender Beschaffenheit und enthält eine nicht sehr beträchtliche Anzahl von Kernen, die meist zu zweien und dreien mit abgeplatteten

Kanten aneinander liegen und stellenweise von einem gemeinsamen Hofe umgeben sind. Die dicke kernhaltige Scheide des Ganzen verläuft von der Spindel aus, wie es scheint, bis zu beiden Enden der schmalen, etwas abgeplatteten und immer mit auffallend breiten Querstreifen versehenen Muskelfasern. Dies ist Alles, was ich über den Bau dieser Gebilde anführen kann. Sind dieselben Apparate mit einer eigenen noch unbekannten, physiologischen, für den Zuckungsvorgang des Gesammtmuskels wichtigen Function, oder stellen sie nur ein Stadium noch nicht vollendeter Entwickelung einer Muskelfaser dar? Für das Letztere spricht der Umstand, dass die Spindel zuweilen bis hart an den Nerveneintritt hin Querstreifen zeigt, während für das Erstere die unverkennbare Aehnlichkeit des nicht gestreiften Abschnittes mit den Balken des Schwammgewebes vieler pseudoelektrischen Organe sprechen würde.

2. Die Säugethiere und der Mensch.

Uns Allen, Rouget, Engelmann, Waldeyer und mir ist die wahre Nervenendigung entgangen, obwohl wir übereinstimmend den Durchtritt der Nervenfaser in den Doyère'schen Hügel erkannt hatten und obwohl wir dem Inhalte des Hügels gewiss besondere Aufmerksamkeit zugewendet hatten. Nachdem ich indessen einmal die Erfahrungen an der Nervenendigung der Eidechsen gemacht hatte, war aller Grund vorhanden, die Untersuchung aller der Muskeln wieder aufzunehmen, die früher bereits durchsucht waren.

Bevor ich zu den neugefundenen Thatsachen übergehe, muss einem Angriffe begegnet werden, den Krause gegen mich gerichtet hat, als es ihm daran lag, mich zum Complicen seiner blassen Terminalfasern zu machen. Ich habe im Jahre 1862 bereits den Nachweis geliefert, dass die Nerven auch beim Menschen in die Muskeln eintreten und ich halte auch noch heute an der Gültigkeit jenes, wenn man will, experimentellen Beweises fest. Derselbe bestand einfach in der Isolation frischer menschlicher Muskelfasern mit Salpetersäure und chlorsaurem Kali, nach welcher ich an den isolirten Fasern deutlich Nerven erkennen konnte, die mittelst der Scheide festhafteten. Wenn sich Hr. Krause die Mühe nehmen will, S. 31 meiner Schrift zu lesen, wo von den Muskeln

der Warmblüter und des Menschen die Rede ist, so wird er finden, dass ich mich jeder Angabe über das Schicksal des Nerven nach dem Durchtritte durch das Sarkolemma, wohlweislich enthalten habe; er wird dann finden, dass ich dort kein Wort von blassen Terminalfasern gesagt habe und dass ich mit der äussersten Vorsicht mich nicht von der Hauptsache entfernt habe, da es mir damals nur daran liegen konnte, das Eintreten der Nerven auch für die menschlichen Muskeln zu beweisen. Meine Abbildung (Taf. II. Fig. XI. a. a. O.) zeigt im Muskelinhalt nur die zerbröckelte Masse, wie man sie so häufig nach der genannten Behandlungsweise erhält, und ich habe mich wohl gehütet, daraus für die Gestalt der intermuskularen Nervenfortsetzung irgend etwas zu schliessen. Herrn Krause kann es auch unmöglich Ernst damit gewesen sein, mich zum Entdecker seiner blassen Terminalfasern zu machen, da er nirgends vorher, wo er die Gelegenheit dazu hatte, meiner gedachte. Als Bestätigung seiner Beobachtungen war ihm, wie es scheinen muss, meine Darstellung und die Abbildung von 1862, auf die er sich nun beruft, gut genug, aber er bedachte wohl nicht, dass dieselben dann auch schon 1863, wo sich Herr Krause als Entdecker blasser Terminalfasern vorstellte, für ihn nicht zu schlecht sein konnten, um benutzt werden zu müssen, falls er sie überhaupt in seinem Sinne verwerthen wollte. Wenn Herr Krause endlich nicht weiss, was er dazu sagen solle, dass in meiner 1863 publicirten Arbeit meiner früheren Beobachtungen menschlicher Muskeln nicht gedacht wurde, so hätte er, der mich für den Entdecker der blassen Terminalfasern hielt, darin nur eine zarte Rücksicht gegen sich erkennen müssen.

Die extramuskulären Endplatten Krause's sind nach unserer Auffassung die von Krause unrichtig beschriebenen Nervenhügel, und diese sind es daher, welche nach ihm die blassen, mit kolbigen Anschwellungen endigenden Terminalfasern enthalten sollen. Krause irrt nun auch noch darin, dass er meint, ich habe 1863 seine blassen Terminalfasern „mit Energie bestritten". Ich habe im Gegentheil gesagt, dass ich mit einem starken Vorurtheile für dieselben, die Untersuchung begonnen hätte und dass ich sie leider nur nicht hätte finden können. Rouget, Engelmann und

Waldeyer ist es in diesem Punkte nicht besser ergangen. Heute, wo ich die Nervenendigung in den Muskeln der Säuger, und auch in dem vielgenannten Retractor bulbi der Katze kenne, kann ich nun aber nicht allein sagen, dass die Krause'schen Terminalfasern nicht zu bestätigen seien, sondern heute muss ich dieselben wirklich mit Energie bestreiten. Die Krause'schen Fasern haben im Nervenhügel nämlich keinen Platz, da eine andere Endigung darin liegt. Die Sache ist folgende: Die Nervenendigung der Säuger, den Menschen mit einbegriffen, ist genau dieselbe, wie die der Eidechse und der Natter, und ist vermuthlich bei allen Thieren, mit Ausnahme der Fische und der nackten Amphibien überall gleich.

Ich habe zunächst wieder die Muskeln des Kaninchens (Psoas, Gastrocnemius und Augenmuskeln) untersucht und darin bald gefunden, was mir früher entgangen war. Diejenigen, welche sich mit dem Studium der Nervenhügel dieses Thieres beschäftigt haben, werden wissen, dass dieselben, namentlich nach längerem Liegen der Präparate, ausser den Kernen noch rundliche oder eigenthümlich geformte, etwas glänzendere Klümpchen enthalten (Fig. 3 der Taf.). Man könnte auf den Gedanken kommen, dass etwas Mark aus der dunkelrandigen Nervenfaser in den Hügel hineingedrungen sei. Dem ist indessen nicht so, da dieselben Figuren auch entstehen in Präparaten, die ohne Deckglas in der feuchten Kammer unter dem Mikroskope liegen bleiben, und da ferner dasselbe Bild auftritt in Muskeln, deren Nerven nach vorangegangener Durchschneidung bis zu den Doyère'schen Hügeln hin, fettige Degeneration des Markes erkennen lassen. Diese Figuren bezeichnen nun Nichts anderes, als die im Nervenhügel liegende, veränderte Endplatte des motorischen Nerven.

Auch für die Säuger ist es völlig richtig, von einem Nervenhügel zu reden, und Rouget ist sehr im Unrecht, wenn er die am Muskel befindliche Erhebung in allen Fällen nur für äusserst flach hält. In Uebereinstimmung mit Engelmann und Waldeyer bemerkte ich, dass die hügelige Erhebung des Sarkolemma's, oder, wenn man will, die trichterförmige Erweiterung der Nervenscheide Etwas ganz normales sei. Ich will zwar nicht leugnen,

dass die Kuppe auf der Muskelfaser sehr verschiedene Höhen haben kann, und dass man die Gestalt des Hügels verändern könne durch einen Zug am Nerven, wie ich dies selbst in Fig. 9. Taf. XI. Bd. XXVII. dieses Archivs abgebildet habe (was auch Herrn Rouget nicht entgangen sein würde, wenn er den dazu geschriebenen deutschen Text gelesen hätte), ich muss aber wiederholt betonen, dass man solche Bilder, wie die von Engelmann in Fig. 13 u. 14 seiner Schrift und, wie die a. a. O. von mir in Fig. 1, 5 und 6 gegebenen auch erhält, wenn die Nervenendigung in ganzen, herausgeschnittenen Muskelstückchen ohne Isolation der Fasern beobachtet wird. Unter sehr ungünstigen Umständen gelingt es endlich immer noch, die hügelige Form auch an isolirten Fasern zu erkennen, nämlich selbst dann noch, wenn die Nervenfaser von der Hügelspitze zurückgeschlagen, oder in dieselbe hineingedrückt ist. Da die eigentliche Nervenendigung nunmehr als Platte bezeichnet werden soll, so dürfte es sich vielleicht noch besonders empfehlen, das umgebende Gebilde „den Nervenhügel" zu nennen.

Im Nervenhügel erkennt man besonders bei Vermeidung alles Druckes mit Leichtigkeit die eigenthümliche Nervenplatte. Die Untersuchungsmethode muss natürlich darauf gerichtet sein, das Organ in der lebenden noch zuckenden Muskelfaser betrachten zu können. Kaninchenmuskelfasern in frischem Kaninchenserum isolirt, und in der feuchten Kammer mit dem vorzüglichen Hartnack'schen System 8 besehen, zeigen die Nervenplatten in aller Deutlichkeit. Noch besser ist es indessen, mit Hartnack's Immersionssystem No. 10. zu arbeiten, das ebenfalls mit Vermeidung eines drückenden Deckglases benutzt werden kann. Zu dem Ende setzt man auf die Cylinderblendung des Mikroskops, nach Entfernung des feineren Diaphragma, ein fast bis zum Boden abgesprengtes enges Becherglas, dessen abgeschliffener Rand mit einem sehr grossen Deckglase bedeckt wird. Auf den Boden des Gläschens wird zur Sättigung des eingeschlossenen Raumes mit Wasserdampf, etwas Wasser gegossen, hierauf das Präparat in einer Spur von Serum auf der unteren Fläche des Deckglases ausgebreitet, und dieses mit der reinen Fläche nach oben als Deckel auf das Glasschälchen gelegt. Auch die Anwendung von Reagen-

tien ist bei dieser Vorrichtung nicht ausgeschlossen, da man sehr bequem das ganze Präparat mit einem Tröpfchen irgend welcher Flüssigkeit befeuchten kann, wo die Untersuchung dies erfordert. Die ganze Vorrichtung, die nur den Zweck hat, das Präparat vor jedem Druck zu schützen, ist übrigens bei der weiteren Untersuchung entbehrlich, und ich war nur genöthigt sie anzuwenden, da mir daran lag, mittelst dieser Cautelen nachzuweisen, dass das Bild der Endplatte kein irgendwie künstlich erzeugtes sei.

Nach meiner früher (Bd. XXIX. dieses Archivs) für Lacerta viridis gegebenen Beschreibung weiss ich hier kaum etwas über das Aussehen der Endplatten beim Kaninchen hinzuzufügen, und im Uebrigen veranschaulichen die bei einer 400fachen Vergrösserung genau gezeichneten Abbildungen die Formen- und Grössenverhältnisse besser, als jede Schilderung es vermöchte. Nach dem Zusatze sehr verdünnter Essigsäure erscheint das Bild der Nervenplatte deutlicher, in den Kernen entstehen Niederschläge und damit beginnt die Reihe derselben Veränderungen, die ich schon früher für die Endplatten der Eidechse und vorhin für die der Natter beschrieben habe. Das prachtvollste Object zur Untersuchung dieser Organe findet sich unter den Säugethieren in dem von Krause mit Recht so gerühmten M. retractor bulbi der Katze. Die Muskelfasern lassen sich hier ungemein leicht isoliren, und die Nerven besitzen durchschnittlich bis zu ihren letzten Enden hin eine auffallende Breite. Auch die Theilungen kurz vor der Endigung sind hier sehr häufig, so dass man Endbüsche von solcher Pracht findet, wie man sie bei den Eidechsen und beim Frosch nur sehen kann. Fig. 5 der Tafel gibt eine getreue Abbildung eines aus diesem Muskel hergestellten Präparats.

Die menschlichen Muskeln sind für die Untersuchung auf Nervenenden vielleicht die ungeeignetsten, wegen des darin enthaltenen sehr dichten intermuskulären Bindegewebes. Ich habe die Muskeln eines so eben amputirten Vorderarmes und ferner die Muskeln seit kurzem Verstorbener (Tuberculose), Intercostalmuskeln, Pectoralis, Rückenmuskeln und den Gastrocnemius untersucht. Trotz der Todtenstarre ist es auch hier noch möglich, die Endplatten der Nervenhügel in aller Deutlichkeit zu sehen. Die

dunkelrandigen Nervenfasern sind beim Menschen namentlich in der Nähe der Enden sehr fein und von einer sehr kernreichen Scheide umgeben. Auch die Nervenplatten sind kleiner, als die der Katze und des Kaninchens, wie dies die Abbildung Fig. 4 der Tafel mit genauer Beachtung der Grössenverhältnisse wiedergibt. Alles was sonst für die Platten der genannten Thiere gesagt wurde, hat auch hier Gültigkeit, nur fand ich die Zahl der grösseren Körnchen in der die Kerne des Nervenhügels umgebenden Substanz etwas reichlicher. Die Angabe, dass sich der Nerv dicht vor seinem Eintritte in den Doyère'schen Hügel immer zuspitze, ist auch für den Menschen nicht ganz richtig. Neben stark zugespitzten, freilich häufig vorkommenden Enden der marklosen Fasern kommen auch, gerade wie bei anderen Thieren, ziemlich breite Formen vor, ja die Faser kann hier selbst eine schwache Anschwellung zeigen.

Die Nervenendplatten.

Es wäre natürlich sehr zu wünschen, die Endplatten der Nervenhügel nach allen Regeln der Kunst einer genaueren anatomischen Untersuchung zu unterwerfen. Allein die Schwierigkeiten, die sich hier entgegenstellen, sind ausserordentlich gross, da es vor der Hand unmöglich ist, mittelst der bekannten an anderen Organen üblichen Schnittmethoden Etwas zu erreichen. Querschnitte der Muskelfasern können zwar zugleich durch den Nervenhügel fallen, und dann den anschaulichsten Beweis vom Eintritt des Nerven und der directen Berührung des Hügelinhaltes mit der contractilen Substanz liefern *), dennoch aber war es mir bis jetzt unmöglich, in solchen mit der Scheere gefertigten Schnitten frischer Muskeln etwas Anderes von der Endplatte zu sehen, als glänzende Kugeln und Kolben. Vollends fehlen aber alle Mittel, Längsschnitte, die hier besondere Aufschlüsse geben müssten, durch eine Muskelfaser zu führen. Die üblichen Härtungsmethoden sind hier sämmtlich unbrauchbar, weil die Muskelsubstanz durch ihr Zerfallen in Längsfibrillen oder Scheiben alle Bemühungen, sie schnittfähig zu machen, vereitelt. Trotz alledem habe ich es gewagt, in Fig. 6 eine

*) S. Bd. XXIX dieses Archivs. Der Zusammenhang von Nerv und Muskelfaser.

schematische Darstellung eines solchen Längsschnitts zu geben, für deren Richtigkeit in allen Theilen ich aber natürlich nicht einstehen kann. Dieselbe möge uns indessen dienen, um daran die einzelnen an der Nervenendigung zu beachtenden Dinge näher in's Auge zu fassen.

Der dunkelrandige Nerv zeigt dicht vor seinem Verluste der Markscheide eine flaschenförmige Anschwellung, hinter welcher er sich besonders da, wo das Mark sich scharf absetzt, etwas verjüngt. Dies ist ein häufig vorkommendes Verhalten, das bei allen Thieren vorkommen kann (siehe hierzu auch die sehr getreue Abbildung bei Engelmann Fig. XV.). An dieser Stelle mag zugleich erwähnt werden, dass sehr häufig auch ein Austritt des in den Muskel dringenden Axencylinders stattfindet, seitlich vom dunkelrandigen Nerven, der in diesem Falle mit seiner Scheide in grösserer Ausdehnung sehr fest am Sarkolemm haftet.

Unterhalb dieser Einschnürungsstelle theilt sich der Axencylinder sogleich in zwei nach entgegengesetzten Richtungen abbiegende Fortsätze, die Durchschnitte der Endplatte, welche an ihrer unteren Fläche etwas stärker gewellt erscheint, als an der oberen, nach beiden Richtungen aber auch einzelne wirkliche Fortsätze abgibt. Diese Darstellung wird gerechtfertigt durch das, was man direkt beobachten kann. Ein reines Profilbild der Platte selbst, oder vielmehr einen optischen Durchschnitt zu bekommen, ist freilich kaum möglich, aber man kann sich von dem gezeichneten Verhalten überzeugen, wenn man die Platte von oben betrachtet und die Einstellungen des Focus überwacht. Dann bemerkt man nämlich, dass der Axencylinder, nachdem er sich sofort hinter der Einschnürung getheilt hat, Aestchen abgibt, die in verschiedenen Höhen liegen, und zwar häufig so angeordnet, dass die peripherischer entspringenden sich in höhere Ebenen des Hügels, die centraleren in tiefere Ebenen begeben. Zu diesen abgehenden Aestchen sind auch die im Schema gezeichneten wellenartigen Ausbuchtungen zu zählen, die nicht auf einer Faltung der Platte beruhen, sondern die eigenthümliche unregelmässige Form ihrer Ränder bezeichnen. Daneben kommen allerdings auch wirkliche, Jabotartige Falten der Platte vor, aber diese sind vermuthlich immer

in Folge einer Veränderung der Muskelfaser verursacht. In einem wohl gelungenen ganz frischen Präparate von Lacerta z. B. sieht man davon Nichts, und es lässt sich kein Schluss daraus ziehen, dass man sie in den meisten Präparaten dennoch sieht. Erstaunlich selten sieht man wirklich die Muskelfaser mit dem Nervenende ganz unverändert, hat man sie aber einmal so gesehen, so weiss man sehr genau, wie das Bild der stärker gefalteten Platte zu Stande kommt. Unter dem Anschauen selbst sieht man die Querstreifen der Muskelfaser etwas ungleichmässig aneinander rücken, und dabei die Platte jene Faltungen annehmen.

Die Form der Platte, über welche der schematische Durchschnitt natürlich nur sehr unvollkommenen Aufschluss geben kann variirt bei einem und demselben Thiere ausserordentlich. Es gibt da alle Uebergänge von einem weitmaschigen Fasernetze bis zur wirklichen Platte. Bemerkenswerth bleibt aber immer an den weitmaschigen Netzen noch die Anwesenheit eines äusseren immer ziemlich breiten Randstücks. So sieht man bei der Natter aus dem Nerven eine Anzahl radienartig hervortretender Fasern, die wie die Speichen eines Rades an die kranzartige Peripherie der Platte gehen. Kurz man erhält die allerzierlichsten Bilder, bald mit einem gezahnten breitrandigen Rade vergleichbar, bald einem geschmackvollen Spitzenmuster ähnlich. In dem einen Falle wird man dasselbe lieber als ein zierliches Fasernetz, in dem andern als eine gefensterte Platte mit musterartig gekerbten Rändern bezeichnen.

Wichtiger als die Feststellung dieser so sehr variirenden Formen dürften Untersuchungen über die chemische Beschaffenheit der Platte sein. Man hat oft die Frage aufgeworfen, ob es wirklich markfreie Nervenfasern gebe, und es gibt noch viele Forscher, welche die sogenannten blassen Nervenfasern nur für minder markhaltig halten, als die dunkelrandigen. Meiner Meinung nach gibt es jedoch kein schlagenderes Bild für die colossale Differenz blasser und markhaltiger Fasern, als die Uebergangsstelle des Nerven in die Muskelfaser. Die dunkel und doppelt contourirte Markscheide setzt hier so scharf ab, und gerade jenseits dieser so sehr bemerkbaren Stelle tritt ein so ganz anders gearteter Fortsatz her-

vor, dass diese Bilder wohl den stärksten Anhalt für die Annahme eines auch in der lebenden Nervenfaser existirenden Axencylinders gewähren. Diejenigen, welche den Nerveninhalt sich denken als eine aus zwei gesonderten, in einander gesteckten Röhren bestehende Masse, leugnen damit noch nicht die Möglichkeit eigenthümlicher Gerinnungen in der centralen Röhre, und mit dieser Annahme würde es denn auch nicht schwer sein, die Ursachen der sonderbaren Abschnürungen und Gestaltveränderungen zu finden, welche die Nervenplatte beim Absterben ihres Muskels erleidet. Ein Theil derselben, nämlich die Jabotartigen Faltungen rührt zweifellos nur von der zickzackförmigen Verbiegung der Querstreifen, die Brücke zuerst beschrieben hat, her, die tiefergreifenden dagegen halten gleichen Schritt mit der unter fortschreitender Säuerung des Muskels eintretenden Todtenstarre. Daher offenbar sieht man sie auch sofort auftreten, wenn man den Präparaten eine äusserst geringe Spur einer Säure zusetzt.

Krause hat versucht, den Nachweis zu führen, dass seine blassen Terminalfasern markhaltig seien, indem er den Nerven eines Muskels durchschnitt und nach einigen Tagen untersuchte, wie weit sich die fettige Degeneration, die, wie behauptet wird, anfangs nur die markhaltigen Nervenfasern, und nur das Mark derselben betreffen soll, bis an die Peripherie erstreckte. Wer die Abbildungen Krause's sieht, aus denen hervorgehen soll, dass Reihen kleiner Fetttröpfchen die ehemaligen blassen Terminalfasern, deren Verlauf und Lage bezeichnen, wird aber zugeben, dass die wohlwollendste Phantasie nicht ausreicht, aus denselben einen Schluss zu ziehen, obgleich doch gewiss die günstigsten Präparate zur Zeichnung verwendet wurden. Ich habe diese Nervendurchschneidungen am Ischiadicus des Kaninchens wiederholt und ich kann die Krause'sche Angabe, dass am 3. und 4. Tage darauf alle zwischen den Muskelfasern des Gastrocnemius liegenden Nerven, z. B. bereits fettig degenerirtes Mark bis an die Nervenhügel hin enthielten, durchaus bestätigen. Es ist mir aber nicht gelungen, zu dieser Zeit Reihen von Fetttröpfchen in Nervenhügel zu beobachten, der, wie immer, in der feinkörnigen Substanz nur einzelne grössere Körnchen enthielt, die ich

überhaupt für Fett zu halten keinen Grund finde. Dagegen enthielt der Hügel Fettkörnchen, sobald ich das Präparat drückte, und es war sehr deutlich zu sehen, wie in diesem Falle kleine glänzende Kügelchen aus der einmündenden Nervenfaser, freilich nur sehr kurze Strecken weit in den Hügel hineinschlüpften. Das Hauptgewicht aber muss ich darauf legen, dass an den Enden dieser ganz mit Fett gefüllten Nervenröhren noch die Platte in ganz unverändertem, keineswegs körnigen, oder sonst wie verdorbenen Zustande sichtbar war. Nicht einmal Abschnürungen oder auch nur ungewöhnlich starke Einkerbungen konnte ich an der Platte wahrnehmen. Aus diesen Beobachtungen geht zunächst hervor, was vorauszusehen war, dass man im Nervenhügel mit keiner Methode „blasse, kolbenförmig endende Terminalfasern" sichtbar machen kann, und dass die Nervenplatte noch keine Fettkörnchen führt, wenn ihr markhaltiger Nerv bis zur Grenze seiner Markscheide der fettigen Degeneration verfallen ist. Dass die Platte auch im Uebrigen keine Veränderungen erlitten hatte, schien mir sehr wahrscheinlich, da sie auch in diesen Präparaten nach längerem Liegen und nach vorsichtigem Ansäuern noch die bekannten Abschnürungen und Runzelungen darbot. Es dürfte überhaupt noch nicht an der Zeit sein, aus den Veränderungen der Nervenenden nach der Durchschneidung der Stämme weitreichende Schlüsse zu ziehen, da sich hier so viele räthselhafte Dinge zeigen. Ich habe ausnahmslos 24 Stunden nach der Durchschneidung des Ischiadicus die Nervenhügel mit unzweifelhaften, durchschnittlich mit 6—10 deutlich erkennbaren Fetttröpfchen gefüllt gesehen, also zu einer Zeit, wo von dem durchschnittenen Stamme aus durch mechanische Reizung noch partielle Zuckungen im Gastrocnemius erhalten werden können und zu einer Zeit, wo selbst die intermuskulären Nerven kaum fettige Degeneration, sondern nur die vorangehenden Abschnürungsformen des Markes darbieten. 48 Stunden nach der Durchschneidung fand ich dagegen die intermuskulären Fasern ausnahmslos bis an den Nervenhügel hin fettig degenerirt, während der Hügelinhalt eine viel geringere Zahl von Fettkügelchen enthielt.

Bei der Beschreibung der Nervenenden von Lacerta wurde

schon die Frage aufgeworfen, ob die Kerne und Körnchen der Nervenhügel im Zusammenhange stehen mit der Nervenplatte. Diese Frage bietet besondere Schwierigkeiten. Untersuchen wir zunächst die Lage der Kerne zur Platte. Ich war früher der Meinung, dass die kernhaltige Substanz die ganze Nervenplatte umhülle, ich finde aber jetzt nach genauer Durchmusterung sehr vieler Präparate von den verschiedensten Thieren Veranlassung, die Kerne ganz unter die Platte zu verweisen. Man muss zu dem Ende zunächst die scharfe Sonderung festhalten zwischen den Kernen der Schwann'schen Scheide, die sich bis auf die Hügelmembran hinübererstrecken können, und zwischen denen des Hügelinhaltes. Glücklicherweise ist diese Scheidung sehr leicht, da die ersteren glatt und trübe, die letzteren prall gefüllt und ganz durchsichtig sind. Ich muss es sehr bedauern, dass Rouget neuerdings noch diesen Unterschied bestreitet, da es so ausserordentlich leicht ist, sich davon zu überzeugen. Merkwürdigerweise hat auch keiner bis jetzt in den Abbildungen das wahre Aussehen dieser Kerne wiedergegeben, denn Alle zeichnen in diesen Kernen einen granulirten Inhalt, der selbst in der todtenstarren Muskelfaser nur sehr allmälig auftritt. Ich bin übrigens überzeugt, dass der Erste, welcher seine Aufmerksamkeit auf diesen Punkt besonders richten wird und nicht unterlässt, ganz frische Präparate in der feuchten Kammer ohne Zusatz oder in ganz frischem Serum zu untersuchen, sogleich die Ueberzeugung von dieser Eigenthümlichkeit der Kerne gewinnen wird. Wie diese klaren Kerne nun zur Platte liegen, erkennt man sowohl an Profilbildern, wie bei senkrechter Sehrichtung gegen die Axe der Muskelfaser. Man darf sich hierbei nicht täuschen lassen, durch die bei verschiedenen Einstellungen auch über der Platte auftauchenden Kerne, sondern man muss hier genau darauf Acht geben, dass immer nur das Verhältniss eines Plattenabschnitts, auf den man einstellt, zu einem gleichzeitig sichtbaren Kerne aufgefasst werde. Nur in diesem Falle kommt man für alle Kerne zu dem Schlusse, dass sie unter der Platte, und niemals zwischen dieser und dem Sarkolemm liegen. Es hat zwar häufig den Anschein, als wenn ein Kern nicht gerade über der Platte liege, aber als wenn er recht eigentlich

darin liege. Bei schärferer Beobachtung und mit guten Instrumenten wird man aber bald entdecken, dass die Platte dann gerade dort ein Fenster hat, oder dass der Kern dann nicht zwischen ihr und dem Sarkolemm liegt, sondern zwischen zwei in verschiedenen Ebenen übereinander liegenden Falten derselben Platz findet.

Bei vielen Thieren, besonders bei der Natter, sowie auch bei der Eidechse haben die Kerne des Hügels eine gewisse Aehnlichkeit mit den Muskelkernen. Sie haben, wie diese, eine deutliche doppelt contourirte Membran, sind wie diese von einem ganz klaren Inhalte erfüllt und enthalten 1 — 2 Kernkörperchen. Die Nucleoli sind aber hier so gross und glänzend, dass man sie am besten dem Keimflecke vergleichen kann. Bemerkenswerth ist ferner, dass die meist ovalen Kerne mit ihrer langen Axe nicht parallel der Axe der Muskelfaser liegen, wie alle Muskelkerne, sondern mit sehr wenigen Ausnahmen senkrecht oder doch fast rechtwinklig zur Faseraxe gelagert sind. Die feinkörnige Masse zwischen den Kernen ist nicht ganz gleichmässig durch den Nervenhügel verbreitet, sondern folgt vorzugsweise den Kernen. Nicht allen Kernen liegt sie aber fest an, denn man sieht zuweilen einen Kern mit einem durchsichtigen Hofe umgeben, der ihn von der Platte sowohl, wie von jener Substanz trennt. Da dieselbe, wie ich früher gezeigt habe, die Kerne an die Platte heftet, selbst wenn die letztere frei im Lumen des Sarkolemm flottirt, so war es gewiss geboten, mit der minutiösesten Aufmerksamkeit zu untersuchen, ob ein nachweisbarer Zusammenhang zwischen beiden Theilen existire. Ich habe bei den Kaninchenmuskeln ebenfalls die Platte isoliren können, indem ich den Inhalt der Muskelfasern in eingekitteten Präparaten todtenstarr werden liess, aber auch hier konnte ich trotz des mittelst dieser Masse (Protoplasma?) bewirkten Anhaftens der Kerne keinen sogenannten organischen Zusammenhang erkennen. Die Plattenränder prägen sich immer so scharf gegen Alles übrige ab, dass ich nicht an eine innigere Verbindung glauben kann.

Ich muss befürchten, mich auf ein dieser anatomischen Untersuchung fremdes Gebiet zu begeben, wenn wir nun schliesslich noch die Beziehungen des Nervenhügels zur contractilen Substanz

in's Auge fassen sollen. Ist es nicht auffallend, dass die Platte, dieser eigentliche Fortsatz der Nervenfaser, gegen die Hügelmembran nach oben direct angelegt ist, und nach unten nur in wenigen Punkten direct die Muskelsubstanz berührt? Ist es nicht auffallend, dass in allen Muskeln mit Doyère'schen Hügeln immer diese Kerne mit ihrem Protoplasma zwischen die Ausbreitung des Axencylinders und die Sarcous elements eingekeilt sind? Der Axencylinder verwandelt sich unter dem Sarkolemm in ein überall scharf begrenztes neues Organ, er breitet sich aus zur Platte, welche nirgends feine unverfolgbare Spitzen oder verwaschene Ränder zeigt. Das ist also ein Umstand, der Quatrefages's Hypothese vom continuirlichen Uebergange der Nervensubstanz in die Muskelsubstanz beseitigt, und nun ist ausserdem hier noch eine zweite Substanz vorgeschoben, welche den Nerven dem Muskel entrückt. Sollte vielleicht die Platte an der Stelle * (siehe das Schema) ein Loch haben, das in einen feinen durch den ganzen Axencylinder laufenden Kanal führt? Sollten die Kerne und ihr Protoplasma vielleicht die Fortsetzung eines diesen Kanal füllenden Inhalts sein, und sollten am Ende doch diejenigen Recht haben, welche meinen, die nervöse Substanz gehe direct über in die contractile? Nicht glaublich! aber die Mauthner'schen Untersuchungen machen einen feinen Kanal im Axencylinder sehr wahrscheinlich!

Mit einigen Worten sei schliesslich noch der scheinbar so abweichenden Nervenendigung bei den nackten Amphibien gedacht. Ich werde nicht erst versuchen, diese Endigungsweise auf den Typus der Doyère'schen Hügel zurückzuführen*), da es jetzt auf der Hand liegt, dass wir in den Froschmuskeln die langen blassen intramuskulären Axencylinder, die noch etwas zahlreicher, stärker verästelt und häufiger durch Querbalken miteinander verbunden sind, als ich früher wusste, die Analoga der Endplatte

*) Es mag hier bemerkt werden, dass man auch an den Insektenmuskeln (Hydrophilus) zwei Theile der Nervenendigung scheiden kann, nämlich 1) eine directe, bandartige, hyaline Fortsetzung des intramuskulären Axencylinders, die sich sehr rasch unter Bildung von Einkerbungen und Blasen verändert, und 2) eine darauf folgende den Querstreifen des Muskels direct anliegende körnige Masse mit Kernen.

sein müssen. Die Präparate von Cohnheim, welche hierüber sehr klaren Aufschluss geben, haben auch die manchmal fast plattenartige Verbreiterung des Axencylinders, die sich unter den Endknospen befindet, wieder zur Evidenz erwiesen. Genug es ist nicht dieser Punkt, in welchem die Schwierigkeit liegt. Dieselbe liegt vielmehr in dem gänzlichen Fehlen der Kerne und des Protoplasma an diesen Nervenenden, während dafür die Endknospen vorhanden sind, von denen wir in den Doyère'schen Hügeln keine Spur finden. Mir scheint demnach die Hypothese die fruchtbarste zu sein, welche das allen Thieren Gemeinsame als das Wesentliche herausgreift, und welche das nicht Gemeinsame, in diesem Falle die Endknospen und die Füllungsmasse des Doyère'schen Hügels, die Sohle der Endplatte, vorläufig bei Seite lässt. Somit dürfte denn die Lehre von der Endigungsweise der motorischen Nerven in ein Stadium getreten sein, in welchem die physiologische Untersuchung wieder Fuss fassen kann. Das Hinderniss, das sich derselben vor 4 Jahren in den Weg stellte, ist hoffentlich so weit abgetragen, dass wir daran denken können, die Frage zu beantworten, wie der gereizte Nerv die contractile Substanz zur Zuckung erregt. Kein Hinderniss wird es sein den Uebertragungsvorgang*) zu untersuchen, wenn auch Otto Funke in einem Lehrbuche der Physiologie schreibt, dass es durchaus noch nicht erwiesen sei, ob es nervenfreie Muskelabschnitte gebe oder nicht. Physiologische Untersuchungen haben dies dem Physiologen, der Solches noch 1863 schrieb, nicht klar machen können, und anatomische konnten es — auch nicht.

Der Nachweis nervenfreier Enden, der für den Sartorius des Frosches 1859 experimentell geführt worden und 1862 durch anatomische Untersuchungen bestätigt werden konnte, ist im vorigen und in diesem Jahre wieder von Krause und Rouget auch für den Retractor bulbi der Katze erfolgt, eine Thatsache, die ich dan-

*) Ich benutze die Gelegenheit einen Irrthum zu berichtigen, der sich auf der letzten Seite meiner Abhandlung über die Nervenendigung bei Lacerta (Bd. XXIX dies. Archivs) befindet. Irrthümlich wurde dort gesagt, dass du Bois-Reymond ein Ausbleiben der negativen Schwankung des Nervenstroms nach der Reizung des Muskels beobachtet habe.

kend acceptire, in der Hoffnung, damit weiteren Versuchen vorzubeugen, den altmodischen Streit über die Muskelirritabilität wieder aufzurühren.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1—5 sind bei einer Vergrösserung von $\frac{400}{1}$ mit dem Zeichnenprisma genau nach der Natur gezeichnet.

Fig. 1. Muskelspindel von Coluber Natrix.

Fig. 2. Nervenhügel mit der Endplatte vom Kaninchen, frisch in Serum. a Kerne der Hügelmembran, identisch mit denen der Schwann'schen Scheide. b Kern des Nervenhügels. c Muskelkern. P Nervenendplatte.

Fig. 3. Nervenhügel vom Kaninchen im Profil gesehen unter beginnender Einwirkung schwacher Essigsäure. Die hügelige Erhebung über der intramuskulären Nervenendigung besteht noch, obgleich der Nerv von der Höhe zur Basis der Erhebung gespannt ist. Bezeichnung wie in Fig. 2. Die Platte ist durch die Säure fast durchweg in einzelne Stücke verwandelt.

Fig. 4. Nervenhügel mit der Endplatte vom Menschen, frisch und ohne Zusatz.

Fig. 5. Nervenhügel mit der Endplatte, aus dem M. retractor bulbi der Katze, frisch und ohne Zusatz.

In Figur 2—5 sind die Querstreifen und zum Theil auch die Muskelkerne der Deutlichkeit wegen weggelassen. Die Schattirung entspricht den bei schräger Beleuchtung wirklich auftretenden Schatten.

Fig. 6. Schematische Darstellung der Endigung eines motorischen Nerven im Nervenhügel einer Muskelfaser (im Durchschnitt gedacht), (gültig für die Muskelfasern der beschuppten Amphibien, der Säugethiere sowie des Menschen). A Axencylinder, A'A' dessen Ausbreitung als Endplatte. a a Nervenmark. b Schwann'sche Scheide. c Die platten und trüben Kerne in derselben. d Ein ebensolcher Kern in der Membran des Nervenhügels. B Inhalt des Nervenhügels. Granulirte Substanz (Protoplasma?). C Die bläschenförmigen, mit Membranen versehenen, klaren Kerne des Nervenhügels mit ihren grossen Kernkörperchen. D Einzelne grössere Körnchen im granulirten Inhalte des Nervenhügels. E Muskelkern. F Contractile Substanz mit den Sarcous elements. G Sarkolemm.

VIII.

Ueber Missbildungen am Ohr und im Bereiche des ersten Kiemenbogens.

Von Rud. Virchow.

(Hierzu Taf. VII. Fig. 5 — 7.)

Die Mittheilungen über Halskiemenfisteln beim Menschen, welche der hochverdiente Veteran der Pathologie, Heusinger, vor Kurzem veröffentlichte, insbesondere der zweite von ihm beobachtete Fall (dieses Archiv Bd. XXIX. S. 361 Taf. XII. Fig. 2—3) brachten mir einige Erfahrungen über verwandte Missbildungen in die Erinnerung, welche der weiteren Aufmerksamkeit der Beobachter empfohlen zu werden verdienen.

Heusinger fand bei einem 7jährigen, mit eigenthümlichen Störungen des Gehörs behafteten Mädchen ausser der angebornen Halsfistel an beiden äusseren Ohren Missbildungen, nämlich Erhabenheiten, Löchelchen und Narben, welche einer frühen Entwickelungszeit angehören müssen. Er bezieht sie, gewiss mit Recht, auf eine unregelmässige Schliessung der Ohrkiemenspalten und er erinnert, unter Beifügung einer anderen Beobachtung, an die Halslappen der Ziegen.

Sieht man von der Halsfistel ab, deren Zusammentreffen mit den zuletzt genannten Missbildungen, wenn auch nicht zufällig, doch jedenfalls nicht beständig ist, so finden sich in der Literatur manche Angaben, welche darthun, dass nicht ganz selten Missbildungen des äusseren Ohres mit ausgedehnteren Störungen in der Bildung der zum ersten Kiemenbogen gehörigen Theile zusammenfallen. Am häufigsten ist Hasenscharte und Wolfsrachen beobachtet worden. Freilich gibt es auch Fälle, wo alle anderen Theile normal gebildet zu sein und die Störungen des äusseren Ohres allein für sich zu bestehen scheinen.

Schon Voigtel (Handb. der path. Anat. Halle 1804. Bd. II. S. 34—35) hat eine Zusammenstellung der ihm bekannten Fälle geliefert. Es handelte sich dabei theils um vollständigen oder theilweisen Mangel des äusseren Ohres, theils um widernatürliche Ansatzstellen, theils um überzählige Bildungen und Spalten des äusseren Ohres. Lassen wir die ersteren Fälle zunächst ausser Betracht, so bleiben folgende interessante Abweichungen: 1) die Ohren sassen am Halse (Sebenicius), 2) ein Ohr sass auf der Schulter (Wolf), 3) ein Ohr sass mitten auf der Backe und um dasselbe standen verschiedene kleine warzenartige Auswüchse (Fielitz), 4) unter dem einen Ohr befand sich noch ein zweites halbes Ohr (Stark), 5) nahe am Ohr auf der Backe sass noch ein grosses Ohrläppchen (Stark), 6) das Ohr war quer durchgespalten und die Hälften einen Finger breit von einander abstehend (Löffler).

Diese Fälle umfassen so ziemlich die verschiedenen Möglichkeiten, welche auch von späteren Beobachtern aufgezeichnet worden sind. Erwägt man nun, dass das äussere Ohr nebst dem knorpeligen Gehörgange sich aus der Haut entwickelt, welche die äussere Oeffnung der früheren Kiemenspalte begrenzt, und dass die Ohrmuschel schon am Ende des dritten Monats in allen Theilen da ist (Bischoff Entwickelungsgeschichte S. 409, Kölliker Entwickelungsgeschichte S. 324), so wird man in allen diesen Fällen folgern müssen, dass es sich um sehr frühe Störungen in der Schliessung der ersten Kiemenspalte handelt. Schon A. G. H. Birnbaum (Beschreibung und Kritik einer eigenthümlichen Bildungshemmung. Inaug. Diss. Giessen 1848. S. 15) hat diess in einer, unter der Leitung Th. Bischoff's gearbeiteten Abhandlung genau entwickelt. Es liegt ferner nahe, dass in manchen Fällen nur eine auf die Haut und die aus ihr hervorgehenden Gebilde beschränkte Störung besteht, während in anderen die benachbarten Kiemenbogen und die daraus hervorgehenden Gebilde an derselben Antheil nehmen. In Beziehung auf diese letzteren ist zu erinnern, dass der erste Kiemenbogen nach der Entdeckung von Reichert den Hammer und Amboss liefert, dass der Hammer ursprünglich mit dem Meckel'schen Fortsatz zusam-

menhängt, an welchem sich der Unterkiefer entwickelt, dass ferner dieser Kiemenbogen ausser dem Unterkieferfortsatz noch einen zweiten, den Oberkieferfortsatz, hervortreibt, welcher das Flügelbein (Lamina interna ossis pterygoidis) und das Gaumenbein liefert. Aus dem zweiten Kiemenbogen werden der Steigbügel, der Griffelfortsatz und das kleine Horn des Zungenbeins, aus dem dritten das Zungenbein selbst mit den grossen Hörnern (Kölliker ebend. S. 214—220). Es versteht sich daher von selbst, dass je nach Umständen mit der Missbildung des äusseren Ohres Missbildungen des Gehörganges, der Gehörknöchelchen, des Unterkiefers und wenigstens gewisser Theile des Oberkiefers, des Gaumen- und Flügelbeines, sowie Abweichungen am Halse zusammenfallen können.

Lucae hat neulich eine Reihe solcher Fälle, theils nach eigenen, theils nach fremden Untersuchungen zusammengestellt (Archiv Bd. XXIX. S. 62 folg.), und namentlich auf die schönen Beobachtungen von A. Thomson (Edinb. monthly Journ. 1847. April.) hingewiesen. Ohne auf die genetischen Verhältnisse einzugehen, fand dieser sorgfältige Beobachter folgende thatsächlichen Zustände in Fällen von Missbildung des äusseren Ohres: 1) unvollständige Entwickelung des cutanen Theils des Apparates, nämlich des äusseren Ohres und des äusseren Theils des Gehörganges, 2) Fehlen des Trommelfells, des Annulus tympanicus und des knöchernen Theils des Gehörganges, in Folge der unvollständigen Entwickelung des Os tympanicum oder eines Theils des Gebildes, welches bei niederen Thieren diesen Namen trägt, 3) mangelhaften Zustand der Trommelhöhle und der Kette der Gehörknöchelchen, 4) gelegentliche Unregelmässigkeit oder Mangel in der Entwickelung der malaren, palatinen und maxillaren Abschnitte des Gesichts. In Beziehung auf die Punkte 2 und 4 erwähne ich noch besonders, dass Thomson in 2 Fällen die Anlage einer Gaumenspalte (einmal war nur die Uvula gespalten) und Fehlen oder Unregelmässigkeit der oberen seitlichen Schneidezähne fand; in einem dritten lag der Oberkiefer so hoch und weit zurück an die Seite der Wange gedrängt, dass der Jochbogen zu fehlen schien; zugleich konnte der Proc. auditorius oss. temporum nicht durchgefühlt werden und links schien der Gelenkhöcker zu fehlen, so

dass der Kopf des Unterkiefers beträchtlich an der Wange vorsprang.

Es erhellt aus diesen Beobachtungen einerseits der Zusammenhang gewisser Störungen in der Bildung des Ohres mit denen genetisch zusammenhängender Theile des Gesichts, worauf in Beziehung auf die Gehörknöchelchen schon Wallmann (dies. Archiv Bd. XI. S. 508) hingewiesen hat, andererseits die grosse praktische Bedeutung jener Störungen. Was mich aber vor Allem bestimmt, die Aufmerksamkeit darauf zu lenken, das ist die Ueberzeugung, dass sich bestimmte Anhaltspunkte für die Pathogenie nicht bloss dieser combinirten Störungen, sondern auch der einzelnen von ihnen daraus gewinnen lassen, und dass schon desshalb auch geringere Grade der Veränderung ein besonderes Interesse besitzen.

Als geringster Grad darf wohl der Fall bezeichnet werden, wo scheinbar nichts, als gewisse überzählige Theile des äusseren Ohres neben demselben vorkommen. Man hat diese gelegentlich als accessorische oder supernumeräre Auswüchse, Ohrläppchen oder Ohrklappen bezeichnet. Dahin gehört der eine schon erwähnte Fall von Stark; ferner einer von Middeldorpf (die Galvanokaustik S. 128). Ich selbst kenne einen sonst wohlgebildeten Knaben, der einen cylindrischen Auswuchs von etwas über ½ Cent. Länge gerade am unteren Ende des einen Ohrläppchens trägt; auch habe ich einmal einen solchen Auswuchs untersucht, den Dr. Friedberg exstirpirt hatte. Die Structur dieser Auswüchse (Auricularanhänge) ist ziemlich constant und sie unterscheidet sich, wie es scheint, in nichts von der Structur derjenigen, welche sich bei complicirten Störungen finden. Eine solche hat früher Max Schultze (Archiv Bd. XX. S. 378, Taf. XI. Fig. 1) beschrieben.

Die Auricularanhänge bestehen aus Haut, Unterhaut und Knorpel. Die Haut ist in der Regel glatt, zuweilen stark mit feinen Haaren besetzt; darunter liegt ein manchmal sehr mächtiges und mässig gefässreiches Fettpolster; zu innerst findet sich Netzknorpel in Form eines soliden Zapfens oder einer zungenförmigen Platte oder eines rundlichen Kornes. Der Knorpel reicht ziemlich tief

in das unterliegende Gewebe hinein, ohne jedoch in der Regel mit dem Ohrknorpel in continuirlicher Verbindung zu stehen. Die Auricularanhänge gleichen jedoch im Grossen unzweifelhaft am meisten dem Ohrläppchen, und namentlich die kleineren, welche nur sehr wenig oder gar keinen Knorpel enthalten, fühlen sich eben so weich, ich möchte sagen, lipomähnlich an, wie der genannte Theil.

Allein, abgesehen von dem einen, vorhin erwähnten und einem anderen, noch zu beschreibenden Falle, fand ich sie stets an anderen Stellen, als am Läppchen. Am häufigsten sitzen sie vor dem Ohr, in der Gegend des Tragus oder neben der Incisura intertragica, manchmal näher, manchmal ferner. Je complicirter die Störung ist, um so mehr können sie sich von dem Ohr entfernen, wie wir später noch genauer ausführen werden. Manchmal ist es nur ein einziger, der jedoch wieder lappig oder ästig sein kann, in der Regel aber sind es mehrere (Taf. VII. Fig. 5—6). Besonders häufig fand ich 3, über einander sitzende, so dass eine gewisse Aehnlichkeit mit der Anlage der ursprünglichen über einander liegenden Kiemenbogen entsteht. Dabei ist ihre Grösse sehr veränderlich; wenn es mehrere sind, so pflegen kleinere und grössere zu wechseln. Manche sind wenig über Hanfkorn gross, andere erreichen Kirschkerngrösse, andere werden noch grösser. Einzelne sitzen breit auf, andere wieder sind gestielt und leicht beweglich.

Bei einer gewissen Grösse und bei einer gewissen Entfernung von der natürlichen Ohrgegend machen diese Hyperplasien (Hypergenesien) den Eindruck einer Verdoppelung des Ohres, ja sie scheinen in der That in eine Art von Polyotie überzugehen. Wilde (Ohrenheilkunde, deutsch von Haselberg S. 192) berichtet nach Cassebohm von einem Kinde, das zwei Ohren an der natürlichen Stelle, zwei tiefer am Halse hatte, und wo jedes Schläfenbein zwei Felsentheile gehabt haben soll. Er erwähnt ferner, dass das alte irische Schwein sehr häufig kleine und missgebildete überzählige Ohren, niedrig am Halse sitzend, hat und dass auch Schafe bisweilen 4 Ohren besitzen. Ob die von Heusinger erwähnten Halslappen der Ziegen in diese Kategorie ge-

hören, weiss ich nicht. Gurlt (Lehrb. der path. Anat. der Haussäugethiere. II. S. 128, 129) erwähnt nur von einem Lamm und von einem Schwein mit Wolfsrachen, dass sie doppelte oder gespaltene Ohren hatten. Offenbar ist diess nicht ganz dasselbe, wie das Frühere. Denn die erste Spaltung des Ohres, wie sie nach der oben erwähnten Beobachtung von Löffler beim Menschen und nach Gurlt (a. a. O. S. 115, 460) beim Schwein vorkommt, ist verschieden von der eigentlichen Excessbildung, wie sie Stark berichtet. Für letztere haben wir ein sehr gutes neueres Beispiel von Birkett (Transact. of the Pathol. Society. Lond. 1858. Vol. IX. p. 448. Lign. 16): Bei einem wohlgebildeten Mädchen sass jederseits über der Mitte des Sternomastoideus ein grosser, dem Ohrläppchen nach Gestalt und Beschaffenheit ähnlicher Auswuchs, bedeckt mit feinen Härchen; jeder erhielt eine kleine Arterie und besass einen Faserknorpel in seiner Axe, welcher denen des normalen Ohres analog war. Die Ohren selbst waren regelmässig.

Solche Fälle weisen sehr bestimmt auf eine unregelmässige Schliessung der Kiemenspalte hin und sind nicht zu verwechseln mit den, äusserlich ihnen ähnlichen, wo vielmehr die Mundspalte ungewöhnlich erweitert ist. Joh. Fr. Meckel (Path. Anat. I. S. 523) erwähnt von einem neugebornen Kalbe totalen Mangel des knöchernen Gaumens, äusserste Kürze des Unterkiefers und eine solche Fortsetzung der Mundspalte durch das Schlafbein und das äussere Ohr, dass dieses in eine grosse obere und eine kleinere untere Hälfte zerrissen war. Hier war also ein einfaches Ohr in zwei Theile zerlegt, während in den Fällen, die uns zunächst beschäftigen, das Ohr an sich ganz vorhanden ist, aber ausser ihm noch gewisse accessorische Gebilde sich finden.

Allerdings sind auch diese letzteren Fälle in der Regel mit anderweitigen Störungen complicirt. Der nächst einfache Fall scheint mir der zu sein, dass sich gleichzeitig gewisse Anomalien der Kieferknochen zeigen. Diese können entweder die hinteren, oder die vorderen Theile derselben betreffen. Hierhin gehören die schon angeführten Beobachtungen von Allen Thomson über mangelhafte Bildung des Oberkiefers, gespaltenen Gaumen und Fehler der Zahnbildung. Dahin rechne ich ferner einen interes-

santen Fall, den ich vor einiger Zeit auf meiner Abtheilung beobachtete:

Ein junger Mann in den zwanziger Jahren kam wegen chronischer Tonsillar-Angina in das Spital. Bei der Untersuchung des Mundes fand sich ausser einer beträchtlichen, besonders links sehr umfangreichen Hyperplasie der Tonsillen eine bedeutende Missbildung des Oberkiefers (Taf. VII. Fig. 7). Derselbe war im Ganzen schmal, wie von der Seite her zusammengedrückt, und zeigte in seinem vorderen Abschnitt eine zum Theil doppelte Zahnreihe. Vorn standen 3, sehr verschobene, ungleich grosse Schneidezähne, und hinter ihnen 4 kleinere, sehr unregelmässige Zähne, deren Deutung im Einzelnen etwas zweifelhaft war, da sehr leicht überzählige darunter sein mochten, und sie zum Theil durch Wülste von Zahnfleisch von einander getrennt waren. Es handelte sich aber unzweifelhaft hauptsächlich um eine Störung der seitlichen Theile des Zwischenkiefers und der vorderen Enden der beiden Oberkiefer, und zwar in der Gegend, wo sonst die Kieferspalten auftreten (vgl. Taf. VII. Fig. 5). — Weiterhin fand sich an dem linken Ohre eine der beschriebenen ähnliche Missbildung. Vor und über dem Tragus sassen 3 Appendicular-gebilde, von denen das oberste die gewöhnliche knopfförmige Gestalt hatte, während das unterste, grössere in eine längliche Falte auslief, die sich vor dem Ohrläppchen eine Strecke weit heraberstreckte.

Auf die erste Frage nach dem Zustande des Gehörs erwiderte der Kranke, dass er gut höre. Bei genauerer Untersuchung ergab sich freilich, dass die Hörweite links beträchtlich kleiner war, als rechts; als ich jedoch die linke Tonsille exstirpirt hatte und der Schlund freier geworden war, zeigte sich diese Differenz so gering, dass ich kein besonderes Gewicht darauf legen konnte.

Ich bemerke endlich, dass sich an dem linken Auge eine nach der Angabe des Kranken bis in seine frühe Jugend zurückdatirende, partielle Synechie der Iris vorfand, dass aber seit einer vor einigen Jahren vorgenommenen Iridectomie das Sehvermögen sich sehr gebessert habe.

Einen Schritt weiter finden wir die verschiedenen Gaumen- und Kiefergaumen-Spalten. Die erwähnte Beobachtung von Max Schultze erläutert diesen Fall sehr gut. Ich füge einen anderen bei:

Ein neugebornes Kind (Präparat No. 19 vom Jahre 1864), das mir von der Gebäranstalt der Charité überbracht wurde, zeigte äusserlich bei einem sonst sehr kräftig und voll entwickelten Körper eine doppelte Lippengaumenspalte mit medianer Stellung des Zwischenkiefers, Mikrophthalmie und eine eigenthümliche leistenförmige Hervorragung über der Mitte des seitlich stark zusammengedrückten Stirnbeines. Vor dem linken Ohr und zwar in der Gegend des Tragus sassen 3 kleine, wenig über Hanfkorn grosse, mit feinen Haaren besetzte Auricularknöpfe, einer über dem anderen (Taf. VII. Fig. 5).

Die weitere Untersuchung lehrte, dass der untere und mittlere Theil des Stirnbeines nicht nur synostotisch war, sondern auch scheinbar nur einen einzigen und

zwar centralen Ossificationspunkt (Tuber frontale) besass. Die grosse Fontanelle war noch weit offen, auch die Pfeilnaht an vielen Stellen klaffend und fonticulär. Der Schädel ungemein lang und schmal. Das Gehirn im Ganzen regelmässig gebildet, nur die Olfactorii fehlend und um die vorderen Theile der Hirnbasis die Pia mater stark verdickt; dabei leichter Ventricular-Hydrops. Die Optici normal, aber die Augen nicht bloss sehr tief liegend, sondern auch sehr klein. Der äussere Gehörgang, das Trommelfell und die Gehörknöchelchen vorhanden. Unterkiefer normal. — Gleichzeitig fehlte die linke Nabelarterie, beide Hoden lagen noch in der Bauchhöhle, die linke Niere war hydronephrotisch, die rechte eher etwas vergrössert. Brustorgane normal.

Diesem sehr ähnlich ist ein älterer Fall unserer Sammlung (No. 152), nur dass der Sitz des Appendicular-gebildes am Ohr ein ziemlich ungewöhnlicher ist:

Unter dem kleinen, ungewöhnlich runden und in der Stirngegend prominenten Schädel sitzen überaus tief und klein, wie zurückgezogen, die Augen (Mikrophthalmie). Doppelte Lippengaumenspalte, der Zwischenkiefer median, an dem sehr beweglichen Septum narium etwas zurückgezogen; jederseits an dem Vorsprunge des Alveolarrandes der Oberkiefer ein rundlicher, weicher Auswuchs. Links hinter dem Ohre, ungefähr vor der Spitze des Warzenfortsatzes, ein halberbsengrosser, schwach behaarter Auricularknopf. Das äussere Ohr selbst beiderseits normal, die Gehörgänge offen, sehr lang und weit, das Trommelfell sehr weit zurückliegend, in der etwas abgeflachten Paukenhöhle keine Gehörknöchelchen. Das Grosshirn einfach, ohne Trennung in Hemisphären, Fehlen der Olfactorii und des linken Opticus, starker Hydrocephalus der nach vorn noch zusammenhängenden Seitenhirnhöhlen. Unterkiefer ausgebildet.

Wiederum einen Schritt weiter steigern sich die Störungen der Gehörorgane und ihrer Nachbarschaft nach innen hin. In diesen Fällen nimmt der Unterkiefer sehr häufig Theil an der Missbildung, jedoch nicht, wie der Oberkiefer, an seinem vorderen Theile, sondern vielmehr an seinem hinteren Umfange, wie die nachstehenden beiden Fälle erläutern werden. Die Beobachtung von Thomson über Mangel des Tuberculum articulare (Proc. auditorius) schliesst sich hier an, insofern dieser Mangel für das Schläfenbein dasselbe bedeutet, wie die zu beschreibende Mikrognathie für den Unterkiefer.

Ein im Ganzen etwas schwächlich entwickeltes männliches Kind (Präparat No. 20 vom Jahre 1864) zeigt eine ganze Reihe von Störungen der rechten Seite. Nur die Nabelarterie fehlt auf der linken Seite, und die Auricularanhänge finden sich beiderseits. Links liegt ein grösserer und ein kleinerer vor dem Tragus,

rechts findet sich ein sehr starker, in 4 rundliche Lappen auslaufender Auswuchs gerade in der Incisura intertragica. Das rechte Ohr ist stark zusammengezogen und zeigt keine Spur einer Oeffnung zum Gehörgange. Ausserdem sitzt ein etwas über Hanfkorngrosser, kugeliger Auricularknoten an der Wange, ungefähr über der Gegend des Unterkieferwinkels. — Eine grosse Lippengaumenspalte fällt beinahe die Mittellinie, gehört aber der rechten Seite an; nur sind das Septum narium, der linke Nasenflügel und der Zwischenkiefer stark nach links hinübergezogen.

An dem rechten Vorderarm hat die Hand eine Stellung, wie bei einer Luxation nach innen. Die Untersuchung ergibt, dass der Radius und das Os metacarpi pollicis fehlen, und dass die Handwurzel um das untere Ende der Ulna nach innen verschoben ist.

Das Schädeldach normal. Das Gehirn liess sich nicht mehr untersuchen, da es zu sehr erweicht war. Indess scheinen die Nerven sämmtlich vorhanden zu sein. Auch die innere Ansicht der Felsenbeine bot nichts Auffallendes dar, als eine gewisse Kürze des äusseren Abschnittes auf der rechten Seite. Gehörgang, Paukenhöhle, Gehörknöchelchen waren links vorhanden. Rechts dagegen fehlte jede Spur eines Gehörganges und einer Paukenhöhle; die ganze Region des Felsenbeins bestand aus einer ungewöhnlich dichten, spongiösen Knochenmasse.

Der Unterkiefer war auf seiner linken Seite normal. Rechts dagegen war er sehr kurz, jedoch ungewöhnlich hoch und an seinem unteren Rande mit einer so stark vorspringenden Leiste versehen, dass es auf den ersten Blick aussah, als wäre hier noch ein besonderer Knochen vorhanden. In der Gegend der Backzähne hörte er ganz plötzlich mit einem dicken, abgerundeten Ende auf; dasselbe enthielt noch dicht vor seinem Ende ein grosses Zahnsäckchen. Es fehlten demnach sowohl der Proc. condyloides, als der Proc. coronoides. An dieses Ende schloss sich ein derbes Ligament, welches sich in der Gegend des Tuberculum articulare an das Schläfenbein inserirte; statt eines Tuberculum articulare und eines Processus zygomaticus fand sich nur eine dünne, beweglich angesetzte Knochenspitze. Der Arcus zygomaticus nicht geschlossen; das Os zygomaticum nach rückwärts mit einer stumpfen, von pigmentirtem Bindegewebe umgebenen Spitze auslaufend. Um das Unterkiefer-Ligament eine reichliche Fettanhäufung: das Ligamentum stylohyoideum vollständig vorhanden, innen knorpelig.

Brustorgane normal. In der Bauchhöhle eine feste Synechie zwischen Gallenblase und Flexura coli hepatica; in Folge dessen die ganze rechte Abtheilung des Colon mit dem Coecum in die Höhe gezogen und das letztere sehr beweglich.

An diesen Fall reiht sich ein, mit noch grösseren Störungen complicirter, der wieder ein älteres Präparat unserer Sammlung (No. 371) betrifft:

Es besteht hier ein Cranium bifidum totale (Acranie) mit Spina bifida occipito-cervicalis. Letztere ist mit totaler Amyelie verbunden, ersteres dagegen mit einer nach links, vorn und abwärts gerichteten Encephalocele, wobei sowohl das

Auge, als das Ohr der linken Seite defect sind. Allerdings findet sich noch eine Andeutung des Auges, während das Ohr ohne Oeffnung ist und eine kleine, zusammengezogene Muschel besitzt. Rechts besteht Mikrophthalmie mit sehr tiefer Lage des Bulbus, und vor dem in der Richtung von oben nach unten wie zusammengedrückten Ohre sitzen 3 Auricularanhänge: der grösste, stark erbsengross, dicht vor dem Tragus, der nächstgrösste, fast polypös gebildete, am Ansatze des Helix, der dritte und kleinste dazwischen. Der grösste enthält ein sehr starkes, bis auf die Fascie durchdringendes Knorpelstück. Ausserdem sitzt an der vorderen Fläche des Ohrläppchens ein kleiner, kaum hanfkorngrosser, kugliger Auswuchs.

Zugleich grosser medianer Wolfsrachen, der jedoch etwas weiter nach rechts hinübergreift. Das Septum narium steht sehr hoch und zurückgezogen; der Zwischenkiefer scheint zu fehlen. Links am Oberkiefer ein rundlicher wulstförmiger Vorsprung.

Die weitere Untersuchung zeigt auch hier einen Defect am hinteren Umfange des Unterkiefers auf der rechten Seite. Der Gelenkfortsatz fehlte vollständig.

Die innere Untersuchung des Felsenbeins unterblieb, um das Präparat zu schonen.

Die mitgetheilten Beobachtungen werden genügen, um die Beziehung der Auricularanhänge zu ausgedehnteren Störungen im Gebiete des ersten Kiemenbogens darzuthun. Allerdings finden sich darunter auch solche, wo dieses Gebiet weit überschritten wurde, und wo nicht bloss die Sehorgane, das Gehirn und der Schädel, sondern auch gewisse Unterleibsorgane, ja sogar die Extremitäten mit betheiligt waren. Allein niemand wird Bedenken tragen, innerhalb einer solchen grösseren Summe von Störungen die näher zusammengehörigen auch zusammenzulegen, und die verschiedenen Störungskreise festzustellen, deren Coincidiren die Gesammtstörung erklärt. Ein solcher Störungskreis wird eben durch die beschriebenen Auricularanhänge bezeichnet, und wenn wir gefunden haben, dass dieselben am häufigsten dicht vor dem Ohr, in der Gegend des Tragus, nächstdem auf der Wange und am Halse, selten hinter dem Ohr in der Gegend des Warzenfortsatzes vorkommen, so geht daraus hervor, dass die Grenzen des Störungskreises ziemlich umfangreich sind und dass insbesondere, wovon wir ausgingen, die Beobachtung Heusinger's über eine bestimmte Form der Halskiemenfistel noch in diese Grenzen fällt.

Dass die betreffenden Gebilde Auricular gebilde und nicht etwa

gewöhnliche Naevi sind, ergibt sich nicht bloss aus ihrer sehr eigenthümlichen Structur, sondern auch aus dem Umstande, dass bei mangelhafter Entwickelung der Ohrmuschel nicht selten eben solche knopfförmige Anhänge an der Stelle der letzteren erscheinen, als letzte und einzige Andeutungen von ihr.

In dieser Beziehung ist der von Birnbaum musterhaft beschriebene Fall sehr lehrreich. Hier sass an dem knorpeligen Gehörgange nur ein dem Ohrläppchen entsprechendes Hautläppchen und ungefähr ½ Zoll davon nach oben und hinten ein rundlicher Hautwulst mit einer scheinbaren Oeffnung, der knorpelige Theile enthielt. In diesem Falle fehlte der Steigbügel, das ovale Fenster, die Chorda tympani und der Proc. styloides, während von Hammer und Amboss Rudimente, der Annulus tympanicus und das Trommelfell in unvollkommener Form, das runde Fenster und die Tuba Eustachii gut gebildet vorhanden waren. Der Fall ist insofern besonders interessant, als die Störung hauptsächlich das Gebiet des zweiten Kiemenbogens betraf, und dem entsprechend das Gesicht regelmässig gebildet war.

Selbst in den höchsten Graden der Defektbildung, bei Paracephalen, Pseudathoracen, Pseudamorphen, Acormen, Aniden, finden sich an der Stelle der Ohren kugelige oder warzige Auricularknöpfe, welche den supernumerären ganz ähnlich sind. Man vergleiche u. A. Vrolik Beschrijving eeniger merkwaardige misgeboorten. Amst. 1855. Pl. IV. Fig. 1—2. Barkow Beiträge zur path. Entwickelungsgeschichte. Bresl. 1854. Fig. I—II. Abth. II. Bresl. 1856. Taf. I. Fig. I—II. Mayer dieses Archiv Bd. XXIX. Taf. XIII. Fig. 1.

Diese letzteren Formen sind zu vergleichen mit den mangelhaften Nasenbildungen, wie sie bei Cyclopie vorkommen, wo sie jene sonderbaren Rüsselformen darstellen, die zuweilen über der Augengegend an der Stirn inserirt sind. Diese gehören dem Störungsgebiet des Olfactorius an, das freilich in niederem Grade der Störung nur jene geringeren Veränderungen erfährt, welche wir in einigen Fällen mitbeschrieben haben; ich meine Mikrophthalmie, prämature Synostose der Stirnbeine, Defekt des Siebbeins, Einfachheit des Grosshirns.

Sehr natürlich ist es, dass in demselben Falle mehrere Störungskreise benachbarter Embryonaltheile sich vermischen, aber in den meisten Fällen wird es bei einer geordneten Untersuchung noch möglich sein, sie auseinander zu lösen. Ein vorzügliches Beispiel einer solchen Vermischung bietet der von Pokorny (Sitzungsberichte der Wiener Akademie Bd. 46. S. 399) beschriebene Fall von Aprosopie dar. Hier fand sich einerseits die Bildung von Auricularanhängen am Tragus bei Mangel der Paukenhöhlen und der Gehörknöchelchen, andererseits Defekt des Siebbeins, des Stirnbeins, der Fortsätze des Keilbeins und aller Gesichtsknochen, der Augen und der Nase, während der äussere Gehörgang, der Annulus tympanicus, das Ligamentum stylohyoideum und das Labyrinth vorhanden waren. Die untere Begrenzung der ersten Kiemenspalte, der zweite Kiemenbogen war demnach in seinen Haupttheilen gebildet und nur sein innerstes Ende, der Steigbügel fehlte; die obere Begrenzung, der erste Kiemenbogen, dagegen war bis auf geringe Rudimente defekt, aber die Hauptstörung lag doch in dem Gebiete der vorderen Schädelwirbel und der nächst an sie anstossenden Theile.

Noch charakteristischer sind die unilateralen, aber multiplen Störungen, von denen wir mehrere Beispiele beschrieben haben. Dahin gehören auch die Fälle von Birnbaum und M. Schultze. Hier bietet sich eine sehr beständige und auffallende Erscheinung dar, nämlich das Fehlen der einen Nabelarterie. Gewiss lässt sich die Frage nicht umgehen, ob dieser Mangel nicht zugleich die anderen Störungen erklärt. Ich glaube aber diese Frage verneinend beantworten zu müssen. Der Mangel der Nabelarterie fällt nämlich nicht immer auf die Seite, wo die Störungen der anderen Theile sich finden, und gewiss ist es leichter, ihn als Coëffekt derselben Ursache zu betrachten, welche auch die anderen Störungen bedingt, als in ihm selbst den Mittelpunkt aller anderen Störungen zu sehen.

Man wird daher im Allgemeinen wohl sicherer gehen, wenn man örtlich wirkende Ursachen voraussetzt. Ich will es dahingestellt sein lassen, ob hier traumatische, thermische oder welche Ursachen sonst einwirken; die Hauptsache ist, dass es sich über-

haupt nicht um einfache Defekte handelt, sondern dass die Defekte mehr oder weniger bestimmt auf irritative Prozesse zurückzuführen sind, welche Indurationen, Adhäsionen, narbenartige Retractionen, Synostosen, Hyperostosen und andere Hypergenesien erzeugen. Ob man diese Prozesse entzündliche nennen will, ist ziemlich gleichgültig; genug, dass sie keine primär passiven sind, sondern dass der Defekt Folge eines activen oder irritativen Vorganges ist.

Schon bei verschiedenen früheren Gelegenheiten, namentlich bei der Geschichte der Schädelsynostosen (Gesammelte Abhandl. S. 926, 997, Untersuchungen über die Entwickelung des Schädelgrundes S. 104, Archiv Bd. XIII. S. 351), der cystoiden Degeneration der Nieren (Ges. Abh. S. 872), der multiplen Indurationen und Adhäsionen innerer Organe (Archiv Bd. XXII. S. 432) habe ich auf diese fötalen Irritationen und Entzündungen nachdrücklich hingewiesen. Je weiter ich untersuche, um so mehr überzeuge ich mich von der grossen Bedeutung, welche dieser Gesichtspunkt für die Begründung einer auf genetischem Grunde ruhenden Teratologie hat.

So lange man die Gaumen- und Kieferspalten bloss als Defekte auffasst, so lange kommt man nicht an das Wesen derselben und noch weniger an den Mittelpunkt des Störungskreises, um den es sich hier handelt. Wenn die Gaumenbeine nicht aneinander treten, wenn die Oberkiefer die Zwischenkiefer nicht erreichen, so muss etwas vorhanden sein, was sie zurückhält. Unter Umständen kann diess ein Vorgang sein, der an ihrem vorderen Umfange verläuft, wie wir es am deutlichsten in jenen Fällen sehen, wo eine Synechie mit den Eihäuten, insbesondere mit der Placenta foetalis sich bildet und theils die adhäsiven Bänder, theils die Eihäute selbst sich zwischen und um die Enden der einander entgegenwachsenden Knochen legen und sowohl dadurch, als durch den Zug, den sie ausüben, die Knochen getrennt halten. Anderemal aber liegt der Grund gewiss nicht vorn, sondern hinten, und diess wird sicherlich jedesmal der Fall sein, wenn Anomalien des äusseren oder mittleren Ohres oder gar Anomalien des Unterkieferastes zugegen sind, wie ich sie oben in mehreren Fällen genauer geschil-

dert habe. Es gibt also Formen der Gaumenspalte und des Wolfsrachens, welche aus frühzeitigen, insbesondere irritativen Störungen des ersten Kiemenbogens hervorgehen, und welche mit bestimmten Missbildungen des äusseren und mittleren Ohres eine gemeinschaftliche Quelle haben.

Dabei ist es aber besonders bemerkenswerth, dass das innere Ohr unmittelbar nicht dabei betheiligt ist, dass im Gegentheil der Hörnerv, das Labyrinth u. s. w. ganz normal sein können. Diess haben sowohl Toynbee und Pokorny, als namentlich mit grosser Genauigkeit Lucae nachgewiesen. In dieser Beziehung besteht eine durchgreifende Verschiedenheit zwischen den Zuständen des Acusticus und des Olfactorius, welche gewiss für die Kritik der Störungskreise von grösster Bedeutung ist.

IX.

Das Hygroma hyo-epiglotticum.

Von Prof. Dr. H. Luschka in Tübingen.

Indem wir mit dem Nachfolgenden die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen einer serösen Balggeschwulst im Bereiche der vorderen Seite des Kehldeckels zu lenken suchen, können wir es um so weniger unterlassen, über die hier obwaltenden normalen Verhältnisse einige Erörterungen vorauszuschicken, als dieselben noch keineswegs mit einer der praktischen Wichtigkeit des Gegenstandes gemässen Genauigkeit dargelegt worden sind.

Die hier zu erwägende Frage betrifft zunächst die räumlichen Beziehungen desjenigen Theiles der vorderen Fläche der Cartilago epiglottidis, welcher mit der Schleimhaut nicht in Berührung steht. Während die nach rückwärts schauende Seite des Kehldeckels in ihrer ganzen Länge und Breite frei theils der Höhle des Schlund-

kopfes, theils dem oberen Kehlkopfraume zugekehrt ist, erhebt sich dagegen seine vordere Fläche nur etwa mit ihrem oberen Drittel über die Wurzel der Zunge hinaus. Der Zusammenhang zwischen beiden wird hauptsächlich durch die Schleimhaut vermittelt, welche eine mediane, mit ausgeschweiftem, scharfem, freiem Rande versehene Falte bildet. Dieses „Frenulum epiglottidis s. Lig. glosso-epiglotticum“ ist jedoch keine reine Schleimhautduplicatur, sondern besitzt eine an elastischen Fasern reiche, ihrer Form entsprechende feste Grundlage, welche im Wesentlichen nichts Anderes ist, als das von beiden Seiten her zusammenfliessende, sich in der Mittellinie des Kehldeckels anheftende Ende einer Anzahl von Fleischbündeln der Genio-glossi, welche den sogenannten Musc. glosso-epiglotticus s. levator epiglottidis constituiren.

Wesentlich andere Verhältnisse bietet die ungleich grössere untere Abtheilung der vorderen Seite des Knorpels der Epiglottis mit ihrer bandartigen Verlängerung dar, insofern sie einem überall geschlossenen Raume zugekehrt ist, den man zum Zwecke einer leichteren Verständigung als Interstitium thyreo-hyo-epiglotticum bezeichnen mag. Eine zureichende Kenntniss desselben kann in Rücksicht auf pathologische Veränderungen und operative Eingriffe am besten dadurch erzielt werden, dass man seine Wände und seinen Inhalt gesondert in Betrachtung zieht. Die drei unter Erzeugung spitzer Flächenwinkel zusammenstossenden Seiten jenes Interstitium können nämlich als eben so viele Wände und zwar ihrer verschiedenen Richtung nach unterschieden werden als:

1) Die obere Wand. In Gestalt einer gelblichen dehnbaren Membran verbindet sie die vordere Seite des Kehldeckels an der Grenze seines freien und verborgenen Theiles mit dem oberen Rande sowohl des Körpers als auch der grossen Hörner des Zungenbeins. Insoweit diese Haut als das Dach jenes Raumes erscheint, wird ihre laterale Grenze rechts und links durch den Musc. stylo-epiglotticus hergestellt. Wie ich *) schon bei einer anderen Gelegenheit gezeigt habe, zieht nämlich ein durchschnittlich 3 Mm. dickes Bündel des Musc. stylopharyngeus der

*) Die Anatomie des menschlichen Halses. Tübingen, 1862. S. 227.

Autoren hinter der Mandel schräg medianwärts zum seitlichen Rande des Kehldeckels herab, an welchen die meisten Fleischfasern mittelst einer kurzen Sehne ihre Anheftung finden, indessen nur wenige in die Plica aryepiglottica ausstrahlen. Bei unversehrter Schleimhaut und natürlicher Lage der Theile prägt sich der Musc. stylo-epiglotticus mit seiner Sehne als ein schief zur lateralen Wand des Schlundkopfes ansteigendes nach aufwärts und einwärts concaves Fältchen, — plica pharyngo-epiglottica — aus, welches die meisten Schriftsteller, ohne über die Art seiner Entstehung eine Ahnung zu haben, Plica glosso-epiglottica lateralis zu nennen pflegen. Das Gewebe der Membrana hyo-epiglottica hört übrigens am Musc. stylo-epiglotticus nicht auf, sondern haftet nur an dem von der Schleimhaut nicht überzogenen Umfange desselben fester an, um nach abwärts von ihm mit der Membrana thyreo-hyoidea zusammenzufliessen und daher in die Bildung der seitlichen Wand des Recessus pharyngo-laryngeus m. einzugehen. Die Membrana hyo-epiglottica bildet jedoch nicht allein das Dach jenes Interstitium, sondern zugleich auch das hinterste, auf jeder Seite zu der sogenannten Vallecula vertiefte Ende des Bodens der Mundhöhle, an welchem die Schleimhaut dünn, leicht ablösbar und von Drüsen beinahe gänzlich frei ist. Unter der, wie oben gezeigt worden ist, die Bedeutung einer Sehne involvirenden festen Grundlage des sogenannten Lig. glosso-epiglotticum, trifft man in seltenen Ausnahmsfällen, wie ich*) schon früher gezeigt und bildlich dargestellt habe, etliche zarte, quer gestreifte Fleischbündel, welche longitudinal in den mittleren Bezirk jener Membran gleichsam eingewebt sind. Sie haben mit den als Levator epiglottidis bekannten Ausläufern der Musculi genioglossi keine Gemeinschaft, stellen vielmehr eine schwache Wiederholung des im Thierreiche z. B, bei dem Schwein, Rind etc. als stationärer Typus zu colossaler Entwickelung gedeihenden selbständigen Musc. hyo-epiglotticus dar.

2) Die vordere Wand. Sie wird durch die Membrana thyreo-hyoidea gebildet, welche jedoch eine Verwendung hierfür

*) Zeitschrift f. rat. Med. 3te R. Bd. XI. Taf. III. Fig. 3.

nicht in ihrer Gesammtheit sondern nur insoweit erfährt, als ihre Ausbreitung dem Abstande des beiderseitigen Musc. stylo-epiglotticus entspricht, was jederseits nach oben bis zur Mitte des grossen Zungenbeinhornes, nach unten bis zur Mitte des oberen Randes der Seitenplatte des Ringknorpels der Fall ist. Die nach abwärts-auswärts von der diese Punkte verbindenden Linie befindliche Abtheilung der Membrana thyreohyoidea steht mit der Begrenzung jenes Interstitium in keiner Beziehung mehr, sondern bildet den oberen Theil der Seitenwand des Recessus laryngo-pharyngeus, durch welchen die Arteria laryngea superior und der gleichnamige Nerv ihren Lauf zunächst unter die Schleimhaut jener Grube nehmen. Diese verschiedenen Beziehungen der den oberen Rand des Schildknorpels mit jenem des Zungenbeinkörpers und seinen grossen Hörnern verbindenden Membrana thyreo-hyoidea zu tiefer liegenden Theilen müssen bei operativen Eingriffen und bei Beurtheilung von Wunden dieser Gegend auf das Sorgfältigste erwogen werden. Beim Eindringen durch die seitlichen Partien jener Membran gelangt man ohne Weiteres in die Höhle des Schlundkopfes, während penetrirende Wunden im mittleren Bezirke zunächst in das Interstitium thyreo-hyo-epiglotticum führen. Doch darf nicht unerwähnt bleiben, dass Läsionen hier um so leichter die hintere Grenze des Bodens der Mundhöhle betreffen, je näher sie von der concaven Seite des Zungenbeins aus am oberen Rande desselben stattfinden, was zunächst damit zusammenhängt, dass hier die vordere Wand und das Dach jenes Interstitium unter spitzem Winkel zusammenstossen.

3) Die hintere Wand des genannten Interstitium wird im mittleren Bezirke durch die ihm zugekehrte Seite der Cartilago epiglottidis, rechts und links dadurch zu Stande gebracht, dass die lateralwärts unter sich zusammenfliessende Membrana hyo-epiglottica und thyreohyoidea mit dem äusseren Blatte der Plica ary-epiglottica da in Verbindung treten, wo diese im Begriffe ist, unter Bildung eines Winkels in die Seitenwand des Recessus pharyngo-laryngeus überzugehen. Das an der vorderen Grenze jener Schleimhautfalte reichlicher werdende submucöse Bindegewebe setzt sich ohne Unterbrechung in den Zellstoff fort, welcher das

Interstitium thyreo-hyo-epiglotticum grossentheils erfüllt. Damit findet eine von Vidal*) gemachte Wahrnehmung ihre Erklärung, der zufolge eine innerhalb der Plica ary-epiglottica stattgefundene Eiteransammlung sich bis hinter die Membrana thyreohyoidea erstreckt und jenen Beobachter veranlasst hat, diese Membran einzuschneiden und damit zugleich den Impuls zur Laryngotomia subhyoidea zu geben, welche aber erst später als solche von Malgaigne umständlich beschrieben und für gewisse Zwecke empfohlen worden ist.

Das im sagittalen Durchschnitte ungefähr prismatisch geformte, von der Mitte gegen seine lateralen Grenzen und von unten nach oben an Tiefe allmälig abnehmende Interstitium thyreo-hyo-epiglotticum ist mit einem verschiedenartigen Inhalte versehen. Derselbe wird hauptsächlich durch einen lockeren, fettreichen Zellstoff gebildet, welcher eine leichte Verschiebbarkeit der Theile gestattet, aber zugleich auch das Stroma für anderweitige Einlagerungen abgibt. Man begegnet da einer Anzahl mohnsamen- bis hirsekorngrosser acinöser Schleimdrüschen, welche sich der Vorderfläche der Cartilago epiglottidis anschmiegen, und theilweise in Lücken derselben sich hineinlegen, um an der dem oberen Kehlkopfraume zugekehrten Schleimhaut ihre Ausmündung zu erfahren. Ferner wird jener Zellstoff reichlich durchzogen von Zweigen der Arteria laryngea superior, sowie des gleichnamigen Nerven, die von hier aus in die Schleimhaut des Kehldeckels sowie der Plica ary-epiglottica übergehen. Drittens schliesst jener Zellstoff constant etliche kleine, kaum erbsengrosse Schleimbeutel — bursae mucosae hyo-epiglotticae — ein, welche nicht selten zu einem einzigen grösseren Schleimbalge zusammenfliessen, in dessen Höhle alsdann unvollständige Scheidewände und leistenartige Vorsprünge hereinragen. Ihrem Baue nach stimmen sie mit analogen Theilen anderer Körperregionen vollkommen darin überein, dass ihre dünne, isolirbare Wand an der freien Fläche ein meist unvollständiges Plättchenepithelium trägt und hier und dort mit Auswüchsen besetzt ist, die mit gefässlosen Synovialzotten identisch sind.

*) Vgl. J. Kühn, Die künstliche Eröffnung der obersten Luftwege. Leipzig, 1864. S. 181.

Wenn es noch eines weiteren Beweises bedürfte, diese Schleimbeutel von blossen Zellstofflücken zu unterscheiden, so kann derselbe durch eine von mir jüngst beobachtete pathologische Veränderung überzeugend geliefert werden. An der Leiche eines 40 Jahre alten Mannes war ein solcher Schleimbeutel in eine von synovialer Flüssigkeit prall erfüllte haselnussgrosse Cyste, in ein wahres Hygrom umgewandelt, welches die Faserung des Lig. hyoepiglotticum auseinandergedrängt und den oberen Rand des Zungenbeinkörpers überragt hatte. Schon bei der ursprünglich zu einem anderen Zwecke vorgenommenen Untersuchung des hinteren Endes der in natürlicher Lage und Verbindung belassenen Zungenwurzel machte sich neben dem Frenulum epiglottidis eine hügelige, stark gespannte, etwas durchscheinende rundliche Erhebung bemerklich, welche anfänglich für eine zu einem Colloidbalge degenerirte acinöse Drüse der Schleimhaut gehalten wurde. Erst eine methodisch weiter geführte Zergliederung lehrte den viel tieferen Ausgangspunkt der Geschwulst kennen, deren Wesen und Abkunft mir jetzt nicht mehr zweifelhaft sein konnte, nachdem ich *) schon früher die Ueberzeugung von der normalen Existenz von Schleimbeuteln in dem Interstitium thyreo-hyo-epiglotticum erlangt hatte. Es wird kaum der Anmerkung bedürfen, dass ein von hier aus entstehendes Hygrom unter Umständen statt gegen das Dach sich zu erheben, die vordere Wand jenes Raumes, d. h. die Membrana thyreohyoidea vordrängen und so eine Geschwulst nach abwärts vom Zungenbein erzeugen kann, deren Unterscheidung von einer Cyste, welche aus der Entartung der auf der Aussenseite jener Membran liegenden Bursa mucosa subhyoidea hervorgegangen ist, eben nur durch die sorgfältigste Analyse möglich sein wird.

*) Die Anatomie des menschlichen Halses. S. 262.

X.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein Beitrag zur Diagnose der Ohrenkrankheiten.

Von Dr. Z. Oppenheimer, a. o. Professor in Heidelberg.

Bei der Untersuchung zweier Schwerhörigen fiel es mir auf, dass sie gewisse Worte leichter verstanden als andere. Eine aufmerksame Beobachtung führte mich darauf, dass alle Worte, welche die Vokale a und o enthielten, verhältnissmässig leicht verstanden, dass hingegen e kaum und i gar nicht wahrgenommen wurde. Die hierzu angestellten Versuche wurden selbstverständlich so gemacht, dass die Kranken meinen Mund nicht sehen konnten und der Ton in allen Worten, welche mit einander verglichen werden sollten, soviel als möglich gleich stark gesprochen wurde. Leicht wurden so verstanden die Worte: acht mal acht, gar nicht die Worte „vier und vierzig", „ich versichre Sie". Forderte man die Kranken auf, das zu wiederholen, was sie verstanden hatten, so geschah dies häufig vollkommen richtig, wenn der Sinn des Satzes ein einfacher war. Nahm ich aber einen längeren Satz mit Ausdrücken, welche den Kranken fremd waren, z. B. einen lateinischen Krankheitsnamen, so wiederholten sie nur die Silben, in welchen a und o als Vokale vorkamen, die anderen nicht.

Was nun die weitere Beschaffenheit des Gehörs dieser Kranken betrifft, so fand sich bei der ersten, Fräulein W., 45 Jahre alt, eine Schwerhörigkeit seit 20 Jahren. Der äussere Gehörgang zeigte keine Anomalie, das Trommelfell war matt, gräulich. Die Tuba war durchgängig und ein Luftstrom ging mit etwas Rasseln, aber leicht und frei in die Paukenhöhle. Die Schleimhaut des Pharynx ist geröthet und mit erweiterten Venen durchzogen; auch zeigt sich daselbst eine reichliche Schleimsecretion. Die Kranke hatte ein lebhaftes Colorit des Gesichts, litt an Wallungen zum Kopf und klagte über häufige leichte Schwindelanfälle. Die Sprache verstand sie, wie oben angegeben, aber nur bei sehr lautem Sprechen. Die Uhr wurde kaum auf $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Zoll Entfernung vom rechten Ohre gehört, auf dem linken nur, wenn man sie hart an das Ohr andrückte.

Die zweite, Fräulein L., 16 Jahre alt, zeigte weder am Trommelfell noch an der Tuba eine Veränderung. Die Uhr wurde in 5—6 Zoll Entfernung vom Ohre gehört. Hingegen war das Verständniss der Sprache schwieriger als bei der ersten. Man musste schon ziemlich schreien, und die Kranke musste den Mund genau sehen, um eine Unterhaltung führen zu können. Dadurch erhielt diese Schwer-

hörige jenen ängstlich lauernden Gesichtsausdruck, den wir häufig bei Schwerhörigen sehen.

Bei beiden Kranken stellte ich anfänglich die Diagnose auf Katarrh des mittleren Ohres und behandelte sie demgemäss. Obgleich nun die Behandlung bei Beiden den Erfolg hatte, dass sie besser zu hören glaubten, dass die Uhr in grösserer Entfernung vom Ohre als früher wahrgenommen wurde, so überzeugte ich mich doch nach einigen Wochen, dass der Erfolg nur ein scheinbarer war, indem das Verständniss der Sprache gar nicht wesentlich gebessert wurde. Bei der zweiten Patientin war mir dies um so auffallender, weil ich im Mittelohre nur einen unbedeutenden Katarrh annehmen konnte und mit der Besserung des Katarrhs die Wahrnehmung des Tiktaks der Uhr erleichtert wurde. Bei der ersten Kranken, wo gar kein Zweifel an dem ausgedehnten Katarrh bestehen konnte, war sicherlich ebenfalls eine Besserung desselben eingetreten, aber die Sprache blieb unverstanden, wie oben angegeben wurde, wenn man auch vielleicht weniger laut zu sprechen genöthigt war. Allein auf letzteren Umstand kann man kein Gewicht legen, da es wohl unmöglich ist, in längeren Zwischenräumen die Stärke der Stimme zu vergleichen.

Die Kranken verliessen die ärztliche Behandlung und ich habe seitdem keine Nachrichten über ihr Gehörvermögen erhalten können. Um so mehr war ich aber bestrebt, eine Erklärung für diese räthselhafte Erscheinung zu ermitteln. Bei dem Studium des neuen Werkes von Helmholtz „die Lehre von den Tonempfindungen“ fand ich endlich, wie mir scheint, den gewünschten Aufschluss. Der geniale Physiologe kommt daselbst zu dem Schlusse, dass im Gehörorgane zwei verschiedene Theile zur Empfindung der Luftbewegung vorhanden sind. Die nervösen Endorgane des Vorhofs und der Bogengänge empfinden die nicht periodischen Bewegungen der Luft, die Geräusche, während die Endorgane in der Schnecke, die Corti'schen Fasern die Empfindung der periodischen Bewegungen der Luft, die musikalischen Töne aufnehmen. Helmholtz schliesst dann weiter, dass die einzelnen elastischen Fasern in der Corti'schen Membran die Empfindung bestimmter Töne möglich machen und dass verschiedene Töne verschiedene Nervenfasern erregen werden: „Die Empfindung der Klangfarbe würde darauf beruhen, dass ein Klang ausser den seinem Grundton entsprechenden Corti'schen Fasern noch eine Anzahl anderer in Bewegung setzte, also in mehreren verschiedenen Gruppen von Nervenfasern Empfindungen erregte“. Die letzte Ansicht findet hauptsächlich darin ihre Stütze, dass Helmholtz das Gesetz aufgestellt und bewiesen hat, dass die Klangfarbe des musikalischen Theils eines Klanges nur abhängt von der Zahl und Stärke der Theiltöne und nicht von ihren Phasenunterschieden. Es gilt dieses Gesetz nicht nur bei den musikalischen Instrumenten, sondern ganz bestimmt auch von den Vokalen der menschlichen Stimme, in welchen mit voller Evidenz die Verstärkung einzelner Obertöne durch die Resonanz der Mundhöhle nachgewiesen wurde.

Diese glänzenden Untersuchungen auf dem Gebiete der Physiologie sind sogleich fruchtbringend, wie man sie auf die Pathologie überträgt. Sie bringen Licht in das dunkle Gebiet der sogenannten nervösen Schwerhörigkeit, in jene Erkrankungen des Labyrinths, welche man beim Lebenden wohl vermuthen, aber nicht

diagnosticiren kann, welche v. Tröltsch als die Krankheiten definirt, bei denen die Kranken Nichts hören und die Aerzte Nichts sehen.

Zuerst lässt sich erwarten, dass bei sonst gesundem Zuleiten der Apparat des Gehörorgans eine Veränderung in dem häutigen Theile des Vorhofes und den halbzirkelförmigen Kanälen eine Beeinträchtigung oder Vernichtung des Vermögens Geräusche zu empfinden, nach sich ziehen muss.

Zweitens wird jede Läsion in dem häutigen Theile der Schnecke die Empfindung der musikalischen Töne beeinträchtigen oder vernichten.

Die Richtigkeit dieser Hypothese würde sich nur dadurch beweisen lassen, dass man in gut beobachteten Fällen eine pathologische Veränderung eines einzigen Organs nachweisen könnte. Leider kann bis heute die pathologische Anatomie des Gehörorgans noch nicht den gewünschten Aufschluss geben. Denn einmal sind die Veränderungen eines beschränkten Theils im Innern des Ohres selten. Es ist begreiflich, dass bei der Nähe der einzelnen Theile des Gehörs die Krankheiten sich leicht ausbreiten und in benachbarten Theilen Störungen verursachen. Dann ist die Untersuchung der einzelnen Weichtheile äusserst schwierig, und wenn auch eine sehr geschickte Hand die Knochen entfernt und die Weichtheile in ihrer ganzen Integrität zur Untersuchung blossgelegt hat, so ist die mikroskopische Untersuchung bei dem complicirten Bau der betreffenden Gewebe noch so beträchtlich erschwert, dass kaum ein in allen Beziehungen richtiges Resultat erwartet werden kann. Endlich muss hier ein Vorwurf wiederholt werden, den Voltolini mit vielem Rechte betont, dass nämlich in den meisten uns mitgetheilten Sectionsberichten über erkrankte Gehörorgane die Erscheinungen während des Lebens nicht gekannt oder nicht mitgetheilt wurden. Aus diesen lässt sich daher kein Schluss auf die Function der einzelnen Theile des Gehörs ziehen. Voltolini hat daher vollkommen Recht, dass er solche Früchte zwar für werthvoll in Bezug auf pathologische Anatomie, aber für nutzlos in Bezug auf klinische Auffassung erklärt.

Unter diesen Umständen ist es begreiflicherweise äusserst misslich, die oben aufgestellte Hypothese zu beweisen. Es ist mir nur gelungen, zwei Fälle in der Literatur aufzufinden, welche hier erwähnt zu werden verdienen.

Voltolini berichtet (Sectionen an Schwerhörigen. Virchow's Archiv Bd. XXII. S. 110. Fall 1) von einer 68jährigen Frau, dass sie auf dem rechten Ohre ganz taub, auf dem linken die Uhr auf ½ Zoll Entfernung hörte. Bei der Section fand sich auf dem rechten Ohre vollständige Verknöcherung der Fenestra ovalis und Verwachsung der Fenestra rotunda. Die Säckchen des Vorhofs sind zum Theil mit Otolithen ganz vollgestopft, zum Theil in eine gelbe Masse (verdicktes Bindegewebe) verwandelt. Der Anfang der Lamina spiralis zeigt ein milchweisses Aussehen. Die Basis stapedis prominirt stark in das Vestibulum und ist vollständig fest mit der Wand des Vorhofs verwachsen. In der Schnecke sonst keine „wesentliche" Veränderung. Der Gehörnerv zeigt amyloide Degeneration.

In dem linken Ohre (Hörweite ½ Zoll) zeigte sich Fenestra rotunda, die Bogengänge und der Hörnerv wie auf dem rechten Ohre verändert, hingegen im Vestibulum sind die Säckchen verdickt, gallertartig, mit zahllosen Oto-

lithen. Die Fenestra ovalis mit der Basis stapedis bietet ausser einer Schwerbeweglichkeit des Steigbügels nichts Abnormes. Die Schnecke frei.

Voltolini erklärt nun die absolute Taubheit auf dem rechten Ohre für eine Folge der vollständigen knöchernen Verwachsung der Fenestra ovalis. Meiner Meinung nach erklärt dieser Befund die absolute Taubheit nicht. Man muss wohl eine Schwerhörigkeit als Folge der Einwachsung der Basis stapedis in die Fenestra ovalis annehmen, weil die Schallleitung erschwert ist. Aber aufgehoben kann sie dadurch nicht vollständig werden, weil auch Knochen den Schall leiten, und die Schallwellen sich dann auf die Weichtheile übertragen. Wären nun die Weichtheile in diesem Falle intact gewesen, so hätte noch ein Ton oder Geräuschempfindung eintreten müssen. Da aber die Weichtheile im Vorhof wesentlich verändert waren, so scheint es wohl wahrscheinlicher, dass diese Veränderungen die Ursache der Taubheit waren. Voltolini spricht dies selbst an einer anderen Stelle mit den Worten aus „Soviel steht fest, wo wir absolute Taubheit finden, muss das Labyrinth und der Gehörnerv der Sitz des Leidens sein, da weder eine Affection des äusseren Gehörganges noch der Tuba noch der Paukenhöhle absolute Taubheit bedingt." (Abhandlungen der schles. Gesellsch. für vaterl. Cultur. Abth. für Naturwissensch. und Med. 1862. Heft 1.)

Wir erklären hiernach diesen Fall in der Art, dass auf dem rechten Ohre durch die vollständige Umänderung der Säckchen des Vorhofs das Vermögen Geräusche wahrzunehmen aufgehoben war. Auf dem linken Ohr war diese Läsion noch nicht so weit gediehen, und daher bestand hier noch das Vermögen, die Uhr auf ¼ Zoll Entfernung zu hören — eine Entfernung, welche bei der Beweglichkeit der Gehörknöchelchen doch verhältnissmässig sehr unbedeutend ist.

Wie erklärt sich aber das mangelnde Verständniss der Sprache, die Taubheit für die Sprache auf beiden Ohren, da die Schnecke keine wesentliche Veränderung gezeigt hat? Hier kommt die Bedeutung der Fenestra rotunda wesentlich in Betracht. Die durch den Schall erzeugte Erschütterung des Labyrinthwassers verursacht entweder ein Ueberfliessen durch das Helicotrema in die Paukentreppe der Schnecke, oder die membranöse Scheidewand wird gegen die Paukentreppe hin verdrängt. In beiden Fällen wird das runde Fenster sich gegen die Paukenhöhle zu hervordrängen müssen. Wenn nun, wie in dem angeführten Falle, das runde Fenster verwachsen ist — nach Voltolini's Beschreibung „war die Oeffnung des Kanals, der zum Foramen führt, vollständig durch eine falsche Membran verdeckt, d. h. überspannt; diese ist dick concav; zieht man sie ab, so muss man sich durch Bindegewebsfasern und Bänder bis zum Foramen rotundum durcharbeiten" — so ist eine Bewegung des Schneckenwassers und damit eine Erregung der Cortischen Fasern unmöglich. Wegen der angeführten Bedeutung des runden Fensters dürfte es wohl zweckmässig sein, dasselbe als einen Theil der Schnecke und nicht als zur Paukenhöhle gehörig zu betrachten.

Ein zweiter hieher bezüglicher Fall betraf einen Musikus, welcher einen fibromuskulären Tumor in der Cupula der Schnecke hatte, welcher diese ganz ausfüllte (s. Voltolini a. a. O. S. 24). Das ganze übrige Ohr des Kranken war gesund. „Die Frau des Kranken gab an, dass er schwerhörig war und besonders,

wenn ihm kalt wurde, sofort über Sausen und Schwerhörigkeit klagte und erwähnt wiederholt des merkwürdigen Umstandes, dass jedesmal, wenn er über Schwerhörigkeit klagte, auch seine Sprache schlechter und unverständlicher wurde." Leider gibt Voltolini nicht an, wie sich das scheinbar gesunde Ohr verhalten hat. Es lässt sich wohl vermuthen, dass es nicht ganz gesund war, da im anderen Falle die Schwerhörigkeit sich schwer erklären liesse. In hohem Grade der Beachtung werth ist aber, dass die Sprache zuweilen unverständlich wurde, weil dies beweist, dass dem Kranken dann die Fähigkeit abging, seine Mundhöhle so abzustimmen, dass die Obertöne die richtige Verstärkung bei der Bildung der Vokale erfahren konnten. Dieser Mangel konnte nur dadurch entstehen, dass er selbst die Vokale nicht hörte, weil seine Schnecke krankhaft entartet war.

So gering auch die Zahl der hiehergehörigen Fälle ist und so schwach auch ihre Beweiskraft ist, so habe ich dieselben doch nicht unerwähnt lassen wollen und will nun noch eine Beobachtung mittheilen, die schon während des Lebens für das Vorhandensein zweier verschiedener Empfindungsorgane im Ohre spricht. Man hat nämlich häufig beobachtet, dass Schwerhörige die Uhr noch ziemlich gut hörten und die Sprache nicht verstanden oder auch umgekehrt. Besonders auffallend ist es, dass im Laufe der Behandlung von Ohrenkrankheiten die Wahrnehmung der Geräusche sich häufig bessert und die Sprache wie früher undeutlich bleibt. Bis jetzt hat man diese scheinbar paradoxe Erscheinung nicht zu erklären verstanden. Sobald man aber zwei verschiedene Empfindungsorgane nach Helmholtz annimmt, so wird der Sinn der Erscheinung klar, und sie selbst ein werthvolles diagnostisches Zeichen, insofern man dadurch im Stande ist, bald auf ein Leiden des Vorhofs und der Fenestra ovalis, bald auf ein Leiden der Schnecke und der Fenestra rotunda zu schliessen. Ob in dem ersten Falle der Vorhof oder die Fenestra ovalis mit dem Steigbügel, oder in dem anderen Falle die Schnecke oder die Fenestra rotunda die ursprünglich erkrankten Theile sind, wird sich aus der Anamnese und hauptsächlich aus dem Vorhandensein eines chronischen Katarrhs des Mittelohres ergeben.

Wenn nun die aufgestellte Hypothese durch die mitgetheilten Beobachtungen eine grössere Wahrscheinlichkeit gewonnen hat, so wird man auch weiter schliessen können, dass Veränderungen in der Schnecke selbst die Wahrnehmung von Luftschwingungen in verschiedener Weise modificiren können. Eine vollständige Zerstörung der Corti'schen Membran wird absolute Taubheit für Töne erzeugen. Aber eine nur theilweise die Corti'sche Membran treffende pathologische Veränderung wird auch nur theilweise die Gehörsempfindung aufheben. Jedem Arzte ist es bekannt, dass manche Individuen nur für hohe Töne taub sind, während die Empfindung tiefer Töne entweder normal oder nur geschwächt ist. Es gehört ferner hierher die äusserst merkwürdige Beobachtung v. Wittich's (Königsberger med. Jahrbücher 1861. Bd. 3. S. 40—45). v. Wittich hörte, nachdem er 4 Wochen früher von einer heftigen Entzündung des mittleren und später auch des äusseren Ohres befallen worden, alle Töne der eingestrichenen Octave verschieden und zwar auf dem kranken Ohre einen halben Ton höher als auf dem gesunden. Dabei war die Wahrnehmung der Geräusche wohl etwas geschwächt, aber nicht aufge-

hoben. Er hörte das Picken der Taschenuhr mit dem kranken Ohre, wenn er das Zifferblatt dicht an die Ohrmuschel anlegte. Das Anschlagen des Klöpfels einer schwach tönenden Tischglocke hörte er in einer Entfernung von 1½ Fuss, während er das Klingen erst wenige Zoll vom Ohre wahrnahm. Die Erklärung dieser Erscheinung des Doppelthörens kann nur dadurch gegeben werden, dass man eine circumscripte Schwellung in der Corti'schen Membran annimmt. Da die elastischen Fasern in der Corti'schen Membran nur gemäss ihrer Abstimmung durch einen Ton in Schwingung versetzt werden, so müssen bei einer durch Schwellung der Fasern bedingten Verstimmung auch andere Fasern durch einen Ton schwingen als unter normalen Verhältnissen. Nimmt man z. B. an, die Fasern, welche dem Tone B entsprechen, seien so verstimmt, dass sie nur durch den Ton A in Mitschwingung versetzt werden können, also um einen halben Ton tiefer gestimmt sind als gewöhnlich, so wird ein Ton B diese Fasern nicht mehr erregen, sondern nur noch der Ton A. Unsere Nerven empfinden aber diese durch den Ton A erregten Schwingungen nicht als A, sondern ihrer Gewohnheit gemäss als B und so erklärt es sich, dass das kranke Ohr die Töne in den oben angegebenen Grenzen einen halben Ton höher hörte, als das gesunde.

Endlich ist der in den oben angeführten Fällen vorhandene Mangel, die Vokale zu verstehen, nur dadurch zu erklären, dass in der Corti'schen Membran ein Theil der Fasern zu Grunde gegangen ist und zwar hauptsächlich diejenigen, welche zur Empfindung der hohen verstärkten Obertöne dienen. Will man andere Momente zur Erklärung aufsuchen, so würden diese wohl die Schwerhörigkeit im Allgemeinen erklären, aber nicht den Mangel der Perception einzelner Vokale. Die Kranken litten an Katarrh des Mittelohres, sie hörten anfänglich die Uhr schlecht. Diese Zustände aber besserten sich; die Beweglichkeit der Gehörknöchelchen, das Verhalten des Vorhofs muss daher ziemlich normal gewesen sein, und es bleibt nur übrig eine Anomalie in der Schnecke aufzusuchen, welche sich aus den physiologischen Beobachtungen als wahrscheinlich voraussetzen lässt. Es liegt nahe, diesen Zustand des Mangels der Perception der Vokale mit der Farbenblindheit des Auges in Analogie zu bringen. Man müsste eine Klangfarbentaubheit aufstellen. Die Analogie ist aber deshalb unrichtig, weil bei der Farbenblindheit der Hypothese nach ein Theil der Nerven fehlt, während hier ein Theil des schalleitenden Apparates zu Grunde gegangen ist.

Zuletzt bleibt mir noch übrig, die aufgestellte Hypothese, welche wegen ihrer Uebereinstimmung mit den physiologischen Thatsachen einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit besitzt, der Prüfung durch die Ohrenärzte zu empfehlen. Hierzu würde die Anwendung von solchen Instrumenten geeignet sein, welche einfache Töne in grosser Anzahl hervorbringen lassen, wie die Prüfung des Gehörs mittelst einer grossen Zahl von Stimmgabeln oder mittelst einer vervollkommneten Glasharmonika, die man mit einer grösseren Zahl gut gestimmter Gläser versehen müsste. Die in dieser Weise angestellten Beobachtungen in Verbindung mit einer genauen pathologisch-anatomischen Untersuchung könnten das dunkle Gebiet der Labyriatherkrankungen aufklären.

2.

Ein altes Gedicht über den Branntwein, nebst einigen historischen Notizen über denselben.

Von Dr. Hermann Beigel in London.

Das unten mitgetheilte Gedicht, welches von nicht geringem Interesse und unbekannt zu sein scheint, fiel mir zufällig in der Bibliothek des Britischen Museums in die Hände, und ich glaube, dass es historisch genug interessant ist, um veröffentlicht zu werden. Dasselbe ist recht schön und deutlich in Quart gedruckt, enthält wohl die Jahreszahl der Veröffentlichung, nicht aber den Druckort.

Den alten Völkern ist der Branntwein unbekannt gewesen, ja die Griechen und Römer hatten nach einem solchen Getränke gar kein Bedürfniss, da ihnen bekanntlich ihre so feurigen Weinarten gar gut mundeten. Nur von den Indern und den Chinesen glaubt man, dass sie seit undenklichen Zeiten aus Palmen, Datteln und anderen Früchten berauschende Getränke bereitet haben, und der Wein der Inder, dessen Strabo erwähnt, wird wohl nichts Anderes, als der noch jetzt dort aus Reis bereitete Arac gewesen sein.

Ursprünglich entsprach das Getränk wirklich seinem Namen, da es durch Destillation von in Gährung versetztem Wein gewonnen wurde. Die Destillation aber ist durch die arabischen Aerzte zu uns gekommen, die sich derselben Anfangs zur Bereitung ihrer Arzneien bedient haben. Abul Kazem erwähnt dieses Prozesses und beschreibt das Geräth, wodurch aufwärts destillirt wurde, zu Anfang des zwölften Jahrhunderts. Durch Raimund Sullus, besonders aber durch Arnoldus de Villanova ist die Kunst der Branntweinbereitung den europäischen Chemikern gelehrt worden, letzterem wird sogar, obgleich ganz mit Unrecht, die Erfindung der Kunst zugeschrieben. Im 14ten Jahrhundert finden wir den Branntwein bereits als sehr bedeutenden Handelsartikel auf den Märkten zu Venedig, Modena, und besonders in der Türkei, doch dachte man damals noch nicht daran, ihn als berauschendes Getränk zu benutzen, er wurde vielmehr in der Apotheke und als Geheimmittel, als Verlängerungsmittel der Jugend, des Lebens etc. verkauft.

Die Einführung dieser Flüssigkeit hatte sich in der That von Aerzten sowohl, als von den Apothekern und Laien einer ausserordentlich enthusiastischen Aufnahme zu erfreuen, und man wähnte eine Panaçee gegen alle Krankheiten, womöglich gegen den Tod erfunden zu haben. Daher lobpreist Arnoldus ihn „als Etwas, dessen geheimnissvolle Bereitung durch unmittelbare Offenbarung des alleinigen Gottes gelehrt worden sei, mit dem Zwecke, die Menschen zu beglücken, ihrer geistigen Natur Entwickelung auf eine höhere Stufe der Vervollkommnung zu führen, und das goldne Zeitalter von Neuem auf die Erde zurückzubringen.“ Wäre dieser Ausspruch des alten Arnoldus de Villanova wahr, dann würden die Bestrebungen unserer Mässigkeitsvereine eine furchtbare Sünde und eine directe Opposition gegen

den Willen des alleinigen Gottes sein! — „Die Menschheit ist gealtert“ versichert Arnoldus, „sie ist schwach geworden, darum gab ihr Gott den Branntwein, damit sie sich wieder verjünge; der Branntwein wird die Quelle sein zum neuen Leben der Menschheit“; deshalb nennt er ihn auch Aqua vitae. Ja die Kunst der Bereitung dieses Göttertranks wurde damals höher geschätzt als alle anderen Wissenschaften.

Theils den vielen und heilsamen Wirkungen, die man von dem gebrannten Weine erwartet hatte, theils seine sinnlich wahrnehmbaren Eigenschaften hat er die Namen zu verdanken, die er erhalten hatte: Vinum ardens, V. adustum, Spiritus ardens, Quinta essentia vini, Anima vini, Aqua divina, Coelum et clavis philosophorum, und Christian Lange*) nennt ihn: Rex aliorum spirituum ex regno vegetabili. Dann heisst er noch, wie bereits bemerkt, Aqua vitae; französisch Eau de vie; englisch Gin und Brandy; holländisch Brandewyn; italienisch Aquavite; spanisch und portugisisch Aquardente; dänisch Brandewin; schwedisch Brännwin; russisch Wodka; polnisch Gorzalka; finnisch Paloviina; böhmisch Paleno wjno; und Volksausdrücke**) Schnapps, Fusel, blauer Zwirn, Mauerschweiss, Finkeljochem.

Der Gebrauch des gebrannten Weines war bald ein so allgemeiner, dass die Weinhefe nicht mehr ausreichte, die nöthigen Quantitäten darzustellen, daher bediente man sich schon zu Anfang des 15ten Jahrhunderts der Bierhefe, von der man später zu mehligen Substanzen überging, die in Gährung versetzt wurden, und schon im 17ten Jahrhundert brannte man eine Menge vegetabilischer Stoffe. Als berauschendes Getränk benutzte man den Branntwein zuerst in Russland, deren Meisterschaft im Gebrauche desselben bekanntlich bis auf den heutigen Tag noch von keinem Volke übertroffen worden ist; von ihnen lernten zunächst die nördlich-asiatischen Völker den Trunk.

Gegenwärtig werden bekanntlich nur Korn und Kartoffeln zur Darstellung des Branntweins benutzt; es werden jährlich 10—15 Millionen Centner Kartoffeln, und 50—60 Millionen Centner Getraide verbraucht, welche die Brodnahrung von 12—13 Millionen Menschen oder des 19ten Theils der europäischen Gesammtbevölkerung enthalten.

In jenen Jahrhunderten, wo das Getränk eben noch ausschliesslich in den Apotheken verkauft und tropfenweise genossen wurde, hatte sich eine so zu sagen therapeutische Anordnungsweise festgestellt, und es ist Nichts weniger als etwas Neues, wenn hie und da die Anwendung des Alkohols in verschiedenen Krankheiten als Erfindung unserer Zeit gerechnet wird. — Natürlich richtete sich diese therapeutische Anwendung ganz nach den Hoffnungen und Erwartungen, die man damals a priori auf die Aqua vitae setzte. „Er“ (der Branntwein) schreibt Herm. Conring***), „ist das vortrefflichste Mittel in den meisten Krankheiten, und wahrhaftig eine Hand Gottes, wenn man ihn recht gebraucht.“ Chr. Lange†) rühmt

*) Pattol. animat. p. 35.
**) S. Adelungen, Grimm und Campe's Wörterbücher.
***) de Herm. Med. II. 7.
†) a. a. O. p. 339 u. 543.

von ihm: Er unterhält und stärkt unsere natürliche Wärme und den Balsam des Lebens, hilft denselben für Fäulniss und Zerstörung erhalten, zertheilt, verdünnt und verzehrt daraus die kalte, zähe und schleimige Feuchtigkeit, bringt des Lebens Geister in hurtiger Bewegung und erhält sie gar sehr für Fäulniss und Verderbung. Er widersteht allen Gebrechen und Krankheiten, so von Kälte entstanden, insonderheit wärmt er das kalte, feuchte Gehirn und Haupt und reinigt es von vielen phlegmatischen Feuchtigkeiten, stärkt des Menschen Gedächtniss, schärft das Gesicht, Gehör, Sinne und Vernunft, erfreut und erfrischt das Herz, benimmt das Herzklopfen und Zittern, erquickt die Ohnmächtigen und fast Sterbenden."

Ausserdem wird ihm noch nachgerühmt: „Er widersteht mit Macht der Melancholei, massen er alle korrosiven Säuern tödtet, er stärkt und erwärmt den Magen, verzehrt alle böse Feuchtigkeit und Crudităten darin, befördert eine richtige Dauung der Speisen, stillt die rothe Ruhr *), den Unwillen und das Erbrechen, besonders von gebrauchtem Spiessglanz **). Er ist gut wider giftige Luft, alle kalten, herben, koagulirenden Gifte und bewahrt vor dem Pestgifte ***). Er zerstört den Würmern, so aus Fäulniss wachsen, ihre Nester, denn es ist nichts Vortrefflicheres, die Würmer im Leibe zu tödten als Wein und Brandwein †). Er giebt sehr alten Leuten, kalten Personen, wie auch den Reisenden zu Winterszeit Krafft und Wärme" ††).

Als Antonius della Scarpina das achtzigste Jahr erlebt hatte, sagte er: O, aqua vitae, per te jam mihi vita annis viginti duobus prorogata fuit! †††)

Es konnte natürlich nicht fehlen, dass ein so vom Himmel gesandter Trank Gegenstand poetischer Bearbeitung geworden ist, und wir finden in der That aus jener Zeit förmliche Oden an die neue Panaçee.

Unser Gedicht scheint weniger den Anspruch auf poetischen Gehalt zu machen, es scheint dem Verfasser, der unzweifelhaft ein Arzt gewesen ist, mehr darauf anzukommen, die therapeutische Anwendung des Branntweins, so wie Zumpt es später mit den grammatischen Regeln gethan hat, in Verse zu bringen.

Wem der Gebrandt Wein nutz sey, oder schad, Und wie Er gerecht oder fälschlich gemacht sey.

1559.

Ein Druckort ist nicht angegeben.

Nach dem vnd nun schier yederman
Gemainklichen sich nymmet an,
Zu trinken den gebrandten Wein
Das doch manchem will wider sein,
Der sich dann dunckt etwas weysz,
Ist darinn sein stät prouidentz.
Mit sampt täglicher Expergentz,
Dardurch dann klar auszfündig ist
Wie mans auff oder nyder mist,
Das er so schädlich nicht sein mag
Alszdann ist manches Weysen sag,
Vrsach, seyt doch die Allten han

*) J. B. Zapata in Mirab. Med. Chir. cum adnotat. Dauid. Spleiss. p. 6.
**) Breslauer Sammlungen an. 1719 Sept. Classis II. p. 310.
***) Casp. Horlach, Theatr. arcani divini Classis III.
†) Th. Barthol. Observ. 19.
††) Friedr. Hoffm. Method. Med. I. 19.
†††) Joh. Mich. Vanannarola, Lib. de art. confic. aqu. vitae.

So klor beschreybung des gethan,
Das aber männiglich wissz darbey
Wem er nutz oder schädlich sey,
Anders dann yeds an jm verstehe
Lasz ich meins thayls gehn wies gehe.
Doch mayn ich zu erzeln dauon
Wie es die Allten gelassen hon.
Zum Ersten schreyben sie nämlich
Wie er dem Balsam gleich sich,
Inn vil würkunge die er thu
Wer jn weysslichen brauch darzu,
Vorausz so er nach Zeit vnnd frist
Wol vnnd gantz ghrecht gemachet ist,
Aus Heffen von fast gutem Wein
Da nye kain pulverey kam ein,
Die man gemain in Wein yetzt thut
Darnon sich mehr schades auszprüt,
Dann das es eym ain Artzney sey
Das lasz ich auch bestehn darbey.
Dann wär jn ausz Bierheffen macht
Eym falsch man es billich zu acht,
Wann Weines kraffte vnnd Biersz arth
Hond ye gehalten widerparth,
Vnnd ist dem gleich so war ich leb
Als der Merdrum für Balsam gäb.
Doch soll Branntsweins aygenschaft sein
So man ein Bawmwol dunckt darein,
Das er gantz trucken brinn darnon
Die Woll doch vnuersehrt soll lohn,
Vnnd so die flamm des liechtes jn
Berühr, soll er gantz brinnen hin,
Sey klärer dann kain Wasser sunst
Wie man das Distillier mit kunst,
Soll auch ohn prünsseln sein berayt
Vnnd gantz ohn alle wasserhayt,
Schwimm auch allen andern feuchtin ob
Inn diesen dingen stehet sein lob,
Vnnd bey der würckhung yetzt bekanndt
Wirdt er ander Balsam genandt,
Des Lebens wasser ist auch er
Von den Allten benandt biszher,
Inn was wassers vnnd Weines man
In misch, vnnd darnach zündet an,
Bisz er auszbrinnt die vbrig feücht
Weyt köstlicher wann vor dann reücht,
Was man auch leg inn disen Wein
Zeücht er darausz alle kräfft sein,
Allein Veyels krafft nimpt er nit
Vnnd was Geschirs man netzet mit,
Schenckt man das Glasz voll Wein dar no
So schmeckt er aller sampt also,
Nach dem das darinn gelegen ist
Ob man eym Kraut haylung zumist,
Zu was schades es dann mag sein
Legt man es vor inn brandten Wein,
Vnd wäscht den schaden mit so wiszt
Das Er vil eh dann sonst genisst,
Vnnd wöhret damit aller freisch
Lässt auch kein feul werden im fleisch,
Zeucht ausz die flüsz vnnd haylet rein
Sterckt die zurflossen glid gemein,
Wer sich besorget auff den Schlag
Mit dem Wein ers fürkommen mag,
So man anders legt darein
Von dingen die darwider sein,
Vnd jn nüchtern isset mit Brodt
Wann er all hitz zu wandeln hat,
All kalt glid darmit gerieben
Bey einr glut wirdt bald vertriben.
Welcher jn trinckt ob er wirdt allt
Bleibt er doch Jung gestallt,
Verzeücht die gräwe in dem Haar
Vnnd macht die gräwen falb gefahr,
So man sein inn die Schwardten reybt
Nyssz vnnd die Leüsz er gar vertreybt,
Vnnd was von fawler Flegma würt
Oder kalt Siechtagen gepürt,
Im Haupt vnnd andern Glidern mehr
Do wirdt er inn gelobet sehr,
Mit ein wenig Ganffer vermischt
Er die Schwürgen augen wischt,
Vertreybt inn jr Nebel vnd fleck
Zeyttigt die fähl vnnd nimpt sie wegk,
Stärkt das Zanfleisch, festigt die zähn
Vnnd was Schäden dem Mund zu stehn,
Als Blattern, feuln von hitz vnnd kelt
So man ein weyl im Mundt jn hellt,
Zeücht alle Flüsz darnon das wiszt

Dann das es etwas schmertzlich ist.
Auch war der Zungen args zu staht
Kaines er vngehaylet laszt,
Bösz Rödt vnd Runtzeln er da schlicht
So man mit seym gleichen gewicht,
Gutes Rosenwassers mischen thut
Vnd mit sim Ganffer das ist gut,
Sein offt genossen inn sim Brot
Ist dem fast kalten Magen noth,
Wer seinen Rugkgrad offt mit reybt
Kalt schmertzen er daraüsz vertreybt,
Wo man nit anders haben mag
Ist er der nechst beim Tiriack,
Leychtert die kaum redent zung wol
Laüendel man dran legen soll,
Noch ein grosz ist darmit gewisz
Er haylt der gifftigen Thier bissz,
Gelegt mit alten Tüchlein ain
Was geschwär an der Lungen sein,
Vorausz von Flegma bricht er auff
In wem sich schleym vnnd vnflat hauff
Spar sein nicht, essz sein frü mit Brot
Wann es manichen ernört hat,
Wer sein offt in die Nasen thut
Ist für den Schlag vnnd Tropffen gut;
Offnet dem Hirn als man es seyt
Vnnd hilfft für die vergessenheyt,
Die Pertram wurtz vermischt darmit
Erwärmbt er all schlaffende Glidt
Die strauch von Flegma er ärtzneyt
Ob man jn nützt zu rechter zeyt,
Den Miltzsüchtigen er wol dient
Vnd was Paralitici sind,
Schickt wol die synn, vernunfft er mehrt
Gestanck der uchssen er verzert,
Deszgleich die fauln flüsz der Ohren
Macht allzeyt fröhlich geporen,
Den Melancholici er frumbt
Auch sonderlich er wohl bekompt,
Den Wassersüchtigen von Kelt
Kalt wehe des Haupts er bald stelt,
Auch inn ein Tuch geleget dar
Gifftigs vnzyfer fleücht jn gar,
Hilfft die gebrochnen beylen gern

Wem sich im Mundt die speychel mehrn,
Hallt jn darin vnd gorgel mit
Was Weibs von Kelt empfahet nit
Nützen zymlich zu rechter zeyt
An wem sich das Zyttern begeyt,
Ist er ain sonderlich Artzney
Genossen zymlich vnnd darbey,
Die Glid bey der wärm ghriben mit
Colericis den taugt er nit,
Welchen er aber dienstlich sey
Die macht er kühn, gehertzt vnnd frey,
Welcher gantz trunken sey vom Wein
Nimpt er mit Brot sein darnach ein,
Vnnd trinkt sein, jm vergehet der Doll
Wer sich sonst vber jesst so voll,
Niesz sein von stund an, jm vergeht
Die spannung, das er basz besteht,
Nun hond etliche daruon bericht
Man soll jn eytel trinken nicht,
Sonder mit einem klaren Wein
Das kan mit yedem nicht gesein,
Das lasz ichs meines thails bestahn
Wie man biszher sein ist gewahn,
Noch eins ist daruon aussgeeckt
Alles das was man darein legt,
Von Visch, Flaisch, Vögeln wild vnd zam
Derselben kains nye feulung nam,
Darumb sprich ich, das der Brandtwein
Künstlich berayt nit schad mag sein,
Aber ich hab jn lehrn erkenn
Gott geb er hitz, kellt, feucht vnd prenn,
So eylen sie darzu vor tag
Wer sein da heym nicht haben mag,
Setzt sich dahin mit gutter rhu
Saufft sein vnnd friszt jn wie ein Khu,
Dort schneyden zwen ain Suppen ein
Vnnd giessen dran des Brandten wein,
Essen vnnd suppen sein die wett
Biszmancher all sein witz verzett,
Vnnd glotzt sam ein erstochnes Kalb
Der ander sitzt als ob jm der Alp,
All krafft jm auszgesogen hab
Der dritt stellt sich als er nichtes hab,
Vernunfft, noch aller sinne sein

Vnnd nimpt darbey all kundtschafft ein,
Ob nicht das rädlein vmb wöll gahn
Bringt er selbs etwas auff die bahn,
Mit loben, schänden jhen vnnd den
Das vbrig mögt jr selb verstehn,
Was nutz den andern komm darausz
Für der Teufel zum fürst hinausz
Manchem der Kopff im Würbel tobt
Das er sich auff die Banck gelobt,
Verschläfft als Glück vnnd Hayl den tag
Der dritt auff seinen Bayn kaum mag
Den wege wider messen heym
Dem vierdten geht ain gelber streym,
Ausz seinen Augen als er brinn
Der fünfft der maynt inn seinem sinn,
Den durst damit gelöschet han
So gedasst er erst eins Brunnen dran,
Also brinnt jm Läber vnnd Hertz
Vnd bringt die dürr in solchen Schmertz,
Das Wasser, Bier noch Wein nit kleckt
Bisz er sich etwan nyder legt,
Bauch vnnd die Schenkel jm geschwelln
Der sechst in viel andern zufelln,
Verdirbt vnnd stirbt in der vnruh
Vnnd solche darff man nit messen zu,
Allwegen dem Gebrandten wein
Sondern die vngeschwungnen sein
Eingiessen vber all jr krafft
Darumb was er an yedem schafft,
Merck einer selber an jm das
Vnnd — *) — — dester bass.

3.

Die venerischen Krankheiten in der indischen Medicin.

Von Dr. Hermann Friedberg in Berlin.

Studien über die venerischen Krankheiten im Alterthume verwiesen mich auf das System der indischen Medicin (A'yurvéda), welches unter dem Namen des Suçruta erhalten ist und, wenn auch in der vorliegenden Form schwerlich früher als etwa im vierten Jahrhunderte p. Chr. verfasst, offenbar die Summe der bis dahin gemachten Erfahrungen in sich vereinigt. Ich konnte nur die Hessler'sche Uebersetzung **) und den Wise'schen Commentar ***) benutzen, da ich des Sanskrits nicht kundig bin. Die Hessler'sche Uebersetzung ist an verschiedenen Stellen, die mir besonders wichtig zu sein schienen, nicht verständlich und auch, wie mir von zuverlässiger Seite versichert wurde, nicht richtig, während Wise da, wo er seine eigenen Ansichten gibt, namentlich in dem Abschnitte History of syphilis p. 375 — 379, ein vertrauenerweckendes Wissen nicht verräth. Ich habe deshalb den Sanskritforscher Prof. A. Weber hier gebeten, mir diejenigen Abschnitte aus Suçruta zu übersetzen, in denen ich Andeutungen über venerische Krankheiten er-

*) Hier sind einige Worte ausgerissen.

**) Suçrutas A'yurvédas, id est Medicinae Systema, a venerabili D'Havantare demonstratum, a Suçruta discipulo compositum. Nunc primum ex Sanskrita in latinum sermonem vertit, introductionem, annotationes et rerum indicem adjecit Dr. Franciscus Hessler. Tom. I III. Erlangae, 1844—1850. 4.

***) Commentary on the Hindu system of medicine by T. A. Wise. Bengal, medical service. Calcutta and London, 1845. 8°.

wartete; auch war Herr Weber so freundlich dasjenige, was ich aus seiner Uebersetzung für meinen Zweck entnommen hatte, einer Prüfung zu unterwerfen. Unter dieser Garantie theile ich hier folgende Stellen mit, aus denen hervorgeht, dass bei den Indiern lokale und constitutionelle venerische Krankheiten vorkamen.

Die Natur dieser Krankheiten wurde allerdings verkannt. Verschiedene Formen derselben sind augenscheinlich unter dem Aussatze (Kushtha) abgehandelt, von welchem ausdrücklich gesagt wird, dass er eine ansteckende, sogar erbliche, Krankheit sei und ausser anderen Ursachen, auch durch Anstrengung (?) und Coitus (vyâyâmagrâmyadharma *) entstehe (Nidânasthâna cap. 5). Andere venerische Formen sind mit heterogenen Leiden, z. B. mit Hämorrhoiden, zusammengeworfen. Bei der Genesis spielen, wie bei allen Krankheiten, die Hauptrolle die 3 Humores, Galle, Schleim und Luft, gelegentlich unter Anschluss des Blutes, als eines vierten. Gleichwohl ist bei manchen Formen der Concubitus als Ursache angegeben; auch lässt

*) s. Böhtlingk-Roth, Sanskrit-Wörterbuch unter grâmyadharma. — Ich glaube übrigens nicht, dass das Wort Ermüdung im eigentlichen Sinne zu nehmen sei. Vielmehr möchte ich daran erinnern, dass man bei älteren Schriftstellern dieses Wort bisweilen, als decente Bezeichnung, für unmässigen oder zu häufigen Coitus antrifft. So zählt z. B. Valescus von Tarant (1400) zu denjenigen Ursachen, welche die dem Tripper zu Grunde liegende krankhafte Beschaffenheit der Säfte herbeiführen, den unmässig, oder mit zu viel Feuer, oder zu häufig ausgeübten Coitus: „exercitium immoderatum, sub aestu labor, coitus superfluus" (Philonium pharmaceuticum et cheirurgicum de medendis omnibus, cum internis tum externis, humani corporis affectibus. A Valesco de Taranta. Opera et studio Joannis Hartmanni Beyeri. Francoforti 1599, fol. — Lib. I, cap. 20 de ardore urinae, p. 483). Ferner heisst es z. B. in den wichtigen, wenn auch barbarisch stylisirten Randbemerkungen, welche Marcellus Cumanus, venetianischer Militärarzt zur Zeit der beginnenden Lustseuche (1495), zu der Chirurgie von Argelata schrieb: „ego Marcellus Cumanus infinitos bubones causatos ex pustulis virgae et ex nimia fatigatione et labore curavi" (Georgii Hieronymi Welsch Sylloge curationum et observationum medicinalium etc. Augustae Vindelicorum 1668. 4°. Apostematum inguinis observ. 52). So lesen wir ferner in dem Tractatus clarissimi medicinarum doctoris, Johannis Widmann dicti Meichinger, de pustulis et morbo, qui vulgato nomine Mal de Franzos appellatur, editus anno Christi 1497), unter den Ursachen der venerischen Erkrankung: secundo est fortis et laboriosus motus, labor quoque diturnus, praesertim factus in hora non congrua nec non coitus multus" (s. C. H. Fuchs, die ältesten Schriftsteller über die Lustseuche in Deutschland, von 1495 bis 1510. Göttingen, 1843. 8°. S. 99). Phil. Gabr. Hensler (Geschichte der Lustseuche, die zu Ende des 15ten Jahrhunderts in Europa ausbrach Bd. I. Hamburg, 1789. 8°. S. 167) sagt: „der Beischlaf ward zu Zeiten mit ins Kapitel der Leibesbewegungen gesetzt und davon überkam der zu häufige (nimius) und der übertriebene (laboriosus) Beischlaf oft schlechthin den züchtigen Namen Ermüdung, unmässige Arbeit (fatigatio, labores immoderati)." — Durch diese Erläuterung wird der Ausdruck im Suçruta „Anstrengung und Coitus" verständlich. Dass aber durch eine solche Ursache der Aussatz entstehen soll, ist für dessen Beziehung zu der venerischen Erkrankung gewiss nicht ohne Interesse.

die Beschreibung der Krankheitserscheinungen keinen Zweifel darüber aufkommen, dass sie venerischen Leiden angehören.

So ist z. B. an der einen Stelle die Rede von weisslichem, gelblichem, mit Brennen verbundenem, reichlichem Urin, als von einer Krankheit der Harnröhre (Harnblase?), „Mûtraukasâda“ (Uttaratantra cap. 58); offenbar ist hier Tripper gemeint. Auch die Phymosis, Paraphymosis, Zerreissung des Frenulums, Entzündung des Nebenhodens und Hodens werden erwähnt: Niruddhaprakasa (Phymose), wenn die Vorhaut, mit Luft vermischt, die Eichel bedeckt, die Eichel aber, durch die Vorhaut bedeckt, den Harngang einschnürt, so geht der Urin nur in langsamen Tropfen schmerzhaft *) ab. Ferner: Parivartikâ (Paraphymose), wenn durch Reiben, Drücken und zu grosses Bestossen die überall hingehende Luft in die Vorhaut eintritt, dann wendet sich die mit Luft vermischte Haut rückwärts hinter die Eichel, und der Penis hängt wie ein geschwollener Knoten, schmerzt und brennt. Ferner: Avapâtikâ, Zerreissung (der Vorhaut), wenn ein Mann ein junges Weib mit enger Scheide gebraucht, oder wenn die Vorhaut mit Gewalt durch Zerren mit der Hand aufgekrämpelt wird, oder wenn sie durch Reiben, Quetschen und rasche Entleerung des Samens sich spaltet (Nidânasthâna cap. 13).

An einer anderen Stelle heisst es: Wenn die in Wallung gerathenen Säfte in den Penis eintretend, an ihm, mag er verletzt oder nicht verletzt sein, eine Anschwellung hervorbringen, so heisst dieselbe Upadança. Unter den Ursachen dieses Leidens finden wir: zu heftige Vermischung mit einer Frau während der Menstruation; Coitus mit einer Frau, die in der Scheide krank ist, ... deren Haare lang oder rauh oder verworren sind; Nichtwaschen, oder Waschen mit unreinem Wasser, am Ende des Coitus (Nidânasthâna cap. 12). Zur Heilung der Geschwüre des Penis bei Upadança wendet man das Verfahren gegen verdorbene Wunden an; stinkt der Penis bereits, so unterlasse man jede Kur als erfolglos, brenne mit einer glühenden Sonde u. s. w. Bei der Behandlung der Geschwüre werden u. A. Kupfervitriol, Eisenvitriol, rother Arsenik angewandt (Cikitsitasthâna cap. 19).

Bei dem Hämorrhoidalleiden werden Affectionen geschildert, in denen man untrüglich theils lokale, theils constitutionelle venerische erkennen kann. So handelt es sich an einer Stelle offenbar um venerische Geschwüre; sie lautet: die in Wallung gerathenen Humores dringen in den Penis ein, corrumpiren Fleisch und Blut (daselbst) und erzeugen Jucken. Aus der juckenden Stelle entsteht eine Wunde, in der sich, darinnen oder darüber, aus verdorbenem Fleische gewachsene wulstige Erhebungen bilden, welche schleimiges Blut (d. h. Eiter) absondern. Dieselben vernichten das Glied und zerstören die Mannheit. Beim Weibe treten die in Wallung gerathenen Humores in die Geschlechtstheile, erzeugen sehr zarte übelriechende, schleimiges Blut absondernde, pilzförmige Schösslinge.

Eine andere sofort sich anschliessende Stelle können wir auf constitutionelle venerische Erkrankung beziehen: Die in Wallung gerathenen Humores steigen dann nach oben und bringen im Ohr, im Auge, in der Nase, im Munde Hämorrhoiden

*) Der Text hat „schmerzlos“. Durch eine leichte Aenderung gewinnt man das hier allein passende „schmerzhaft“.

hervor. Wenn dergleichen im Ohre sitzen, tritt Taubheit ein, stechender Schmerz und übler Geruch aus dem Ohre. Wenn sie sich auf die Augen werfen, werden die Augenlider in ihrer Bewegung gehindert, Schmerz, Ausfluss und Verlust der Sehkraft tritt ein *). Wenn sie in der Nase ihren Sitz haben, zeigt sich Schnupfen, übermässiges Niesen, schwieriges Athmen, übler Geruch aus der Nase, näselnde Stimme und Kopfschmerz **). Wenn sie im Munde entstehen, im Halse, an der Lippe, oder am Gaumen, wird die Sprache stammelnd (?), der Geschmack geht verloren und es tritt Kopfweh ein. Wenn die Luft in Wallung gerathend, den Schleim mit umfassend, nach aussen hin (auf der Haut) feste flockartige Hämorrhoiden hervorbringt, so nennt man sie „warzenartige Hämorrhoiden" ***) (Nidânasthâna cap. II).

Unter den 44 kshudraroga (kleine Krankheiten, lokale Uebel, Exantheme verschiedener Art) wird eine Affection, Valmîka (vgl. lat. formica) geschildert, die wohl auch zur Hautsyphilis gehört: „Wenn auf der Handfläche, der Fusssohle, dem Gelenke, dem Halse resp. auf dem, was oberhalb des Schlüsselbeines liegt, Knoten, ähnlich einem Ameisenhaufen, langsam sich ansammeln, so heisst diese mit stechenden, nässenden, brennenden, juckenden Wunden umhüllte Krankheit, die aus Schleim, Galle und Luft entsteht, Valmîka (Nidânasthâna cap. 13).

An verschiedenen Stellen wird die Anschwellung der Lymphdrüsen abgehandelt. So ist die 17te von den genannten 44 kshudraroga Vidârikâ (d. h. berstende) der Bubo, rund wie die Zwiebel des Hedysarum gangeticum (oder der Ipomea paniculata), in der Schaamgegend, an den Gelenken befindlich, roth, aus allen 3 Humores entstanden. Die Behandlung der Vidârikâ ist verschieden, je nachdem sie eitert, oder nicht. Mittel, den abscedirenden Bubo zu zeitigen, die Incision des reifen und das zur Narbenbildung führende Verfahren werden empfohlen (Sûtrasthâna cap. 20).

4.

Bluttransfusion bei einer Wöchnerin.

Von Dr. Alfred Hegar in Darmstadt.

Am 28. December vorigen Jahres wurde ich von Hrn. Stabsarzt Dr. Reuling dahier ersucht, mit ihm gemeinschaftlich eine in dem benachbarten Dorfe Arheilgen wohnhafte Wöchnerin zu besuchen, welche sich in einem dem Tode nahen Zustande befinden sollte. Unterwegs theilte mir Hr. Dr. Reuling, welcher die Kranke bis dahin behandelt hatte, Folgendes mit.

Frau Sandoz, 28 Jahre alt, war am 22. December zum zweitenmal niedergekommen. Die Geburt verlief leicht. Am folgenden Tage verliess die Wöchnerin

*) Muss man hier nicht an Ophthalmo-Blennorrhoe durch Verunreinigung mit Trippersecret denken, oder an syphilitische Irido-chorioiditis?

**) Ozaena syphilitica.

***) Offenbar sind hier Feigwarzen gemeint.

das Bett und setzte sich an den Ofen, um sich die von Milch strotzenden Brüste auszudrücken. Sogleich trat eine heftige Hämorrhagie ein. Diese dauerte trotz verschiedener innerer und äusserer Mittel, bald in stärkerem, bald in geringerem Grade und nur in kurzen Pausen bis zum 28. December fort. Am 27. December waren mehrmals tiefe Ohnmachtsanfälle vorhanden. Am 28. December Morgens und gegen Abend starke Blutung.

Wir fanden die Wöchnerin bei unserer Ankunft, Nachts 12 Uhr, in folgendem Zustand: Gesicht leichenblass, mit kaltem Schweiss bedeckt. Extremitäten kalt, die Temperatur des Rumpfes erheblich gesunken. Puls an der linken Radialis nicht zu fühlen, an der rechten einzelne schwache, aussetzende Schläge. Schweres Athmen. Beständiges Hin- und Herwerfen im Bett. Die Kranke ist schwer besinnlich und gibt auf Fragen nur mangelhafte, unverständliche Antwort. Die Gebärmutter steht in der Höhe des Nabels, fühlt sich weich an. Der Muttermund ist für 2 Finger zu passiren. In der Uterushöhle fühlt man Coagula. Keine frische Blutung.

Vor Allem wurde eine Einspritzung von schwacher Chloreisenlösung gemacht.

Wir beobachteten die Kranke eine Zeitlang. Da jedoch trotz Anwendung der gebräuchlichen Reizmittel, welche nur mühsam eingebracht wurden, keine Besserung wahrzunehmen war, entschlossen wir uns, von der Hoffnungslosigkeit des Zustandes beide überzeugt, zur Vornahme der Transfusion. Das Nöthige war indess hierzu herbeigeschafft worden, und der Schwager der Patientin, ein sehr kräftiger, gesunder Mann, war erbötig, das Blut herzugeben.

Mehrere weisse Kaffeetassen wurden in ein Waschbecken gesetzt, das mit erwärmtem Wasser (circa 30° R.) gefüllt war. Ich legte durch einen 2 Cm. langen Hautschnitt die rechte Mediana der Kranken blos, präparirte sie mit 2 Pincetten etwas frei, wobei ich einen kleinen Hautnerv, welcher quer über die Vene verlief und bei Berührung heftigen Schmerz verursachte, durchschnitt. Hierauf zog ich einen doppelten Faden unter der Vene durch. Mittelst des einen Fadens, dessen Enden ich über der Vene kreuzte und an dem entgegengesetzten Theil des Vorderarmes zusammenband, comprimirte ich den peripherischen Endtheil der Blutader. Hierauf stiess ich die Spitze des Martin'schen Troikarts ein. Allein es gelang mir trotz wiederholter Versuche nicht, die breite, platte Kanüle dieses Instruments nachzuschieben, obgleich die Mediana von allen Venen des Vorder- und Oberarms allem Anschein nach die am besten entwickelte war. Glücklicherweise hatte ich noch einen anderen Apparat bei mir. Dieser ist von Emmert (Handbuch der Chirurgie Bd. I.) beschrieben und abgebildet. Der mehr runde, schiefabgeschnittene Endtheil der Kanüle drang leicht in die Vene ein, worauf durch den anderen Faden die nöthige Befestigung hergestellt wurde. Die Kanüle füllte sich langsam mit regurgitirendem Blut. Einige Tropfen, welche aus dem Mundstück abflossen, hatten eine ganz dünne, durchscheinende, schwärzliche Beschaffenheit. Während dessen hatte mein College die Mediana des Schwagers geöffnet und liess nun das nöthige Blut in eine Tasse laufen. Dieses hatte eine auffallend dicke, consistente Beschaffenheit und röthete sich schon während des Auslaufens. — Ich zog nun eine Glasspritze, welche genau 1½ Unzen Wasser fasst, voll und machte langsam die Injection.

Mein College hatte inzwischen die Vene mit dem Finger comprimirt und liess, als ich fertig war, von Neuem Blut in eine andere Tasse laufen, worauf ich die zweite Injection machte. Auch die dritte wurde, da sich in dem Befinden der Frau durchaus nichts Auffallendes zeigte, versucht. Allein, als ich etwa die Hälfte der dritten Spritze injicirt hatte, kam es mir vor, als ob das Blut nicht mehr recht eindringe. Ich überzeugte mich auch sogleich, dass sich Coagula in der Kanüle gebildet hatten. Es mochten reichlich 3 Unzen eingespritzt worden sein.

Das Befinden der Frau war unmittelbar nach der Operation ein besseres. Sie war ruhiger geworden, athmete leicht. Der Puls war deutlich, regelmässig, obgleich schwach und frequent an beiden Armen zu fühlen. Auch begann der Körper wärmer zu werden, als wir kurz darauf die Kranke verliessen.

Nach dem mir mitgetheilten Bericht meines Herrn Collegen befand sich die Wöchnerin noch 8 Tage lang in einem fieberhaften Zustande, litt an heftigen Schmerzen in der Scheitel- und Hinterhauptsgegend, schlief fast gar nicht und sprach gegen Abend irre.

Als mich Frau Sandoz am 20. Februar besuchte, sah sie sehr blass aus, klagte über grosse Mattigkeit, Herzklopfen, Schwindel und ödematöse Anschwellung der Füsse. Sie hatte übrigens ihr Kind seit 8 Tagen wieder an die Brust gelegt, nachdem etwa 7 Wochen das Stillen unterblieben war.

Darmstadt, 12. April 1864.

5.

Bemerkungen über den bindegewebigen Stützapparat in der Netzhaut des Vogelauges.

Von Dr. Carl Heinemann in Berlin.

Vorgetragen in der Sitzung der medicinischen Section der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur zu Breslau am 4. März 1864.

Seit den bahnbrechenden, auf Repräsentanten aller Wirbelthierklassen Bezug habenden Arbeiten Heinrich Müller's hat Niemand die Kenntniss der feineren Netzhautstructur mehr gefördert als Max Schultze durch den Nachweis einer durch alle Schichten mit Ausnahme der Stäbchenschicht verbreiteten Bindesubstanz und deren Zusammenhang mit dem System der jetzt specifisch sogenannten Radialfasern. Da Schultze in seiner zwar allgemein gehaltenen Darstellung doch im Besonderen nirgends auf die Netzhaut der Vögel Rücksicht nimmt, ist es vielleicht nicht ganz ohne Interesse, wenn ich hier eine Mittheilung über Untersuchungen mache, welche das Verhalten des bindegewebigen Stützapparates in der Retina dieser Thiere zum Gegenstande hatten. Ueber die Verbindung der anerkannt und zweifellos nervösen Elemente mit denen der Stäbchenschicht, den wichtigsten und schwierigsten Theil der Retinauntersuchungen kann ich nur einige beiläufige Bemerkungen machen, zumal Heinrich Müller eine genaue Darstellung der Ver-

hältnisse der Vogelretina verbeissen und über einige interessante Punkte, das Vorkommen einer, ja zweier Foveae, sowie den Nachweis zweier durch ihre verschiedene Richtung charakterisirter Fasersysteme in der Körnerschicht, ähnlich wie er es zuerst beim Chamäleon beschrieben, auch schon vorläufige Mittheilungen gemacht hat.

Meine Beobachtungen, die sich auf eine ziemlich bedeutende Anzahl verschiedener Genera erstrecken, sind zum kleinsten Theil an ganz frischen Netzhäuten, zum grössten an Augen gemacht, welche Tage oder Wochen lang in schwachen Chromsäurelösungen ($\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Gran auf die Unze Wasser) gelegen hatten. Mehrere Eigenthümlichkeiten des Vogelauges, die Knorpellage der Sclerotica und die verhältnissmässig bedeutende Mächtigkeit der Chorioidea gestatten ohne vorhergehende Isolirung der Netzhaut die Herstellung der feinsten Schnitte, indem man alle Augenhäute zugleich durchschneidet; nur bei den Eulen empfiehlt sich, wenn man kurze Zeit nach dem Einlegen in die erhärtende Flüssigkeit beobachten will, die sonst geübte Methode, Theile der Netzhaut mit wenig Wasser auf dem Objectglas auszubreiten und durch Wiegen mit dem Messer Schnitte zu entnehmen. Zur Untersuchung diente mir ein Instrument 2ter Grösse von Bénèche aus dem Jahre 1859.

Ich werde nun zunächst das Radial- oder Stützfasersystem, dann das von Schultze beschriebene und früher mit dem Namen moleculärer Masse bezeichnete Netzwerk von Bindesubstanz, welches mit den Stützfasern in Zusammenhang steht, zu schildern versuchen. Ihre mächtigste Entwickelung haben die Radialfasern bei den Vögeln in der inneren Körnerschicht, wo sie breitere oder schmälere Gebilde darstellen, die sich mit breiterer Basis aus der sogenannten moleculären Schicht erheben und nachher durch Verästelung zum grössten Theil in der Zwischenkörnerschicht auflösen. Sie zeigen die bekannten Eigenschaften, kernhaltige Anschwellungen, membranartige Ausbreitung, feine Zerfaserung und deutlichen Zusammenhang mit einem Theile der inneren Körner. Es zerfällt die innere Körnerschicht gleichsam in Abtheilungen, die von je einer Radialfaser beherrscht werden, und muss man genau zusehen, um die anderen nachher zu erwähnenden Elemente überhaupt zu bemerken. Unterschiede zeigen sich an verschiedenen Gegenden der Netzhaut; so sind die Fasern in der Nähe der Ora serrata stets stark entwickelt, wenn auch kürzer wegen Abnahme der Dicke sämmtlicher Schichten; dagegen findet man bei den meisten Vögeln Stellen von oft grösserer Ausdehnung, wo die Fasern von auffallender Feinheit und zarter Verästelung sind.

Was nun das innere Ende dieser Fasern betrifft, die gleichsam aus der moleculären Schicht hervorwachsen, so kann man durch dieselbe häufig keine von ihnen herrührende deutliche Faserung verfolgen, und steht dies Verhalten in auffallendem Gegensatz zu dem der Radialfasern des allerdings einzigen von mir untersuchten Säugethieres, des Schweines, wo sie gerade in der moleculären und den weiter nach innen sich anschliessenden Schichten am deutlichsten entwickelt und leicht zu isoliren sind. In anderen Fällen, wie ich es namentlich bei der Waldschnepfe und bei Eulen beobachtet habe, sieht man eine feine Verästelung, die sich zuweilen bis zur Membrana limitans interna verfolgen lässt, und in noch anderen lässt sich eine feine Fortsetzung ohne deutliche Verästelung durch die moleculäre Schicht erkennen. An der inneren Grenze der moleculären Schicht treten regelmässig die

Fortsetzungen als solidere Fasern hervor, welche die Ganglienzellen zwischen sich fassen, die Schicht der Sehnervenfasern durchziehen und nach der limitans hin auf bekannte Weise endigen, nur sind, wie auch schon Müller angibt, diese Endigungen bedeutend zarter als bei allen anderen Wirbelthieren.

Von grossem Interesse ist das Verhalten der Radialfasern an ihrem äusseren Ende, weil hier überall Verhältnisse vorkommen, wie sie ähnlich von Schultze bei Fischen und von Müller beim Chamäleon beschrieben worden sind. An der äusseren Grenze der inneren Körnerschicht breiten sich nämlich die Fasern bogenförmig zu einem gröberen oder feineren, parallel zur Retinafläche verlaufenden Flechtwerk aus, welches auf dickeren Schnitten nur als eine ziemlich starke dunkle Linie ähnlich der Begrenzungslinie der Stäbchenschicht erscheint. An dünneren Schnitten gelingt es nicht selten, gröbere Fasern, welche den Schnitt seitlich oft bedeutend überragen oder ein Maschenwerk zarter Verästelungen darzustellen. Uebrigens gibt schon Müller in seinen Untersuchungen über die Retina der Wirbelthiere von der Taube an, dass er zuweilen Radiärfasern gegen die Zwischenkörnerschicht in feine Verästelungen sich auflösen gesehen habe. Diese parallel zur Retinafläche geschehende Verästelung bildet bei den Vögeln die Grundlage der sogenannten Zwischenkörnerschicht, welche bei diesen Thieren im Vergleich zu Fischen und Säugern von geringer Mächtigkeit ist. Zellige und kernartige Gebilde kommen hier dreierlei vor 1) deutlich in die Substanz der Fasern eingelagerte oder angelagerte Kerne, 2) an die äussere Körnerschicht grenzende kleine Zellen mit körnigem Inhalt, 3) an der Grenze der inneren Körnerschicht liegende grössere Zellen, blass, mit deutlichem Kern und körnigem Inhalt, von denen nachher noch die Rede sein wird. Die unter No. 2 erwähnten Zellen sind wahrscheinlich den zuerst von Heinrich Müller bei Fischen beschriebenen grossen Zellen analog. Vintschgau bildet sie in Verbindung mit den Elementen der äusseren Körnerschicht ab; die Ausbreitung der Radiärfasern beschreibt dieser Beobachter fälschlich als eine markirte Linie von Molecularmasse.

Ueber die Zwischenkörnerschicht hinaus setzen sich nun die Radialfasern noch zum Theil fort bis zur Begrenzungslinie der Stäbchenschicht, der Membrana limitans externa von Max Schultze, diese Fortsetzungen, die schon Müller hie und da gesehen hat, sind aber nur an sehr glücklichen Präparaten zu erkennen. Selten sieht man feine Fäserchen ähnlich wie in der Zwischenkörnerschicht bogenförmig auseinandergehen, häufiger beobachtet man ein Netzwerk von ausserordentlicher Zartheit. Die verdichtete Grenzschicht dieser Bindesubstanz, die sogenannte Begrenzungslinie selbst kommt an feinen Schnitten sehr leicht isolirt zur Anschauung, und zwar stellen sich das eine Mal Stücke dar, die vollkommen homogen sind, das andere Mal fallen die in diese Schicht eingelassenen Stäbchen und Zapfen mit in den Schnitt. An erhärteten wie an frischen Präparaten brechen hier die Elemente der Stäbchenschicht sehr leicht ab; dasselbe gilt übrigens in der Zwischenkörnerschicht für die mit diesen Elementen in Verbindung stehenden Gebilde der äusseren Körnerlage und ihre Fortsetzungen.

Somit wären denn die Radialfasern durch alle Schichten der Retina verfolgt und es bliebe nur noch die Frage übrig, ob sich am Vogelauge die Angaben

Schultze's in Betreff der moleculären Schicht bestätigen lassen. Berücksichtigt man die deutliche Wahrnehmbarkeit der Radialfasern in der Lage der Ganglienzellen und Sehnervenfasern, ihr erneutes mächtiges Auftreten in der inneren Körnerschicht, so hat es von vornherein sehr viel Wahrscheinliches, dass die dazwischen liegende Molecularschicht zum Theil aus einer netzartigen Ausbreitung dieser Fasern besteht. In der That bekommt man auch namentlich von Schnitten nahe der Ora serrata den Eindruck eines gröberen oder feineren Netzwerkes, während an anderen Stellen die ganze Molecularschicht aus jenen feinen granulirten, radiär verlaufenden Fäden zu bestehen scheint, welche man seit Pacini und Remak für nackte Axencylinder hält; Bilder indessen von solcher Deutlichkeit, wie sie Schultze abbildet, habe ich nicht erhalten können, wobei freilich der Unterschied der zur Beobachtung dienenden Instrumente zu berücksichtigen ist.

Dass, wie Schultze angibt, die moleculäre Schicht sich auch in die innere Körnerschicht verbreitet, konnte ich nur bei einigen Entenarten, am schönsten bei der Krückente nachweisen. Hier sah ich zarte Fortsetzungen derselben sich bis zur Zwischenkörnerschicht erstrecken und mit den oben erwähnten grösseren Zellen an der inneren Grenze derselben in Verbindung treten. Aehnliche Zellen fanden sich sparsamer die ganze Schicht hindurch in diese Substanz eingelagert, reichlicher wieder an der Grenze der eigentlich sogenannten Molecularschicht. Ob freilich diese Zellen der Bindesubstanz angehören oder vielmehr, wie es mir mehrmals wahrscheinlich wurde, mit den Fortsätzen der Ganglienzellen in Verbindung treten, wage ich nicht zu entscheiden. Dass in der inneren Körnerschicht Elemente zweierlei Art vorkommen, hat schon Müller angegeben; bei vielen anderen Vögeln ist jedoch der Unterschied der besprochenen Zellen von den übrigen Körnern weniger deutlich als bei den Enten. Die Fortsetzungen der sogenannten moleculären Masse in die innere Körnerschicht können übrigens aus dem Grunde so schwer darstellbar sein, weil sie bei ihrer Zartheit an erhärteten Präparaten leicht beim Schneiden abbrechen und herausfallen.

Zum Schluss möchte ich noch eine kurze Bemerkung hinzufügen über das Vorkommen zweier sich kreuzender Fasersysteme in der Körnerschicht und zwar in der Nähe der Fovea. Nach Müller's vorläufiger Mittheilung sollen diese beiden Systeme namentlich bei Raubvögeln prachtvoll entwickelt sein. Tagraubvögel zu untersuchen, habe ich leider keine Gelegenheit gehabt, dagegen kann ich angeben, dass beim Pyrol diese Erscheinung in grosser Ausdehnung des Augenhintergrundes zu beobachten ist. Beide Systeme verlaufen hier schräg durch die innere Körnerschicht und bilden sich kreuzend ein zierliches Gitterwerk, welches aber nur an sehr dünnen Schnitten schön zur Anschauung kommt, während es an dickeren durch die reichlichere Anhäufung der inneren Körner verdeckt wird. Die einzelnen Bestandtheile beider Systeme sehen einander so ähnlich, dass ohne genaue Untersuchung ihres etwa verschiedenen Verhaltens in der Zwischenkörnerschicht nicht beurtheilt werden kann, ob es sich hier um Gebilde von verschiedener functioneller Bedeutung handelt. Diese schwierigen Fragen muss ich vorläufig geübteren Forschern überlassen.

6.

Die Stachel- und Riffzellen der tieferen Schichten der Epidermis, dicker Pflasterepithelien und der Epithelialkrebse.

Von M. Schultze, Prof. in Bonn.

(Hierzu Taf. X.)

Fertigt man einen feinen Schnitt senkrecht auf die Oberfläche durch das dicke Epithelium einer frischen Rindszunge, so sieht man bei Untersuchung des Schnittes mittelst einer 500—600maligen Vergrösserung in den tiefen, dem Rete Malpighii entsprechenden Zellenlagen eine Zeichnung wie Fig. 1 der beigefügten Tafel wiedergibt. Um helle eiförmige Kerne ziehen sich Zellengrenzen hin von sehr eigenthümlichem Aussehen. Statt einfacher oder doppelter Grenzcontouren, wie sie die oberflächlicheren Zellen abmarken, sind hier die Zellen begrenzt durch Strahlenkränze, d. h. durch Reihen feiner, senkrecht zur Zellenoberfläche und sehr dicht nebeneinander stehender Linien. Durch Heben und Senken des Tubus überzeugt man sich, dass die betreffenden Zellen meist nach allen Dimensionen des Raumes nahezu gleichmässig entwickelt sind und auf ihrer ganzen Oberfläche die Zeichnung tragen, welche hier im Profil als Strahlenkranz erscheint. Zugleich erkennt man, dass das körnige Ansehen der Zellen und eine gewisse Undurchsichtigkeit der ganzen betreffenden Zellenschicht wenigstens zum Theil von der eigenthümlichen Beschaffenheit der Zellengrenzen bedingt ist.

Es musste sich, um den Grund dieser Bildung zu erkennen natürlich vor allen Dingen darum handeln, die in Rede stehenden Zellen in möglichster Integrität zu isoliren. Dies gelang vortrefflich mittelst des von mir seit einiger Zeit zu Macerationen namentlich der Epithelien benutzten, durch Zusatz von Jod conservirten Amnioswassers von Wiederkäuer-Embryonen, über dessen Herstellung und Anwendung meine in diesem Archiv abgedruckte kleine Mittheilung verglichen werden möge, eine Flüssigkeit, welche ich kurz mit dem Namen Jodserum belege — sie gelang weniger gut, nämlich nur mit theilweiser Zerstörung der Structur der Zellen, mittelst Kalilauge, Oxalsäure, dünnen Chromsäure- und Kalibichromicum-Lösungen, verdünnter Schwefelsäure, starker Salpetersäure. Die mit Hülfe des Jodserum isolirten Zellen klärten sofort die Ursache der merkwürdigen Strahlenzeichnung auf. Jede Zelle ist auf ihrer Oberfläche über und über mit Borsten oder Stacheln bedeckt, welche so dicht stehen, dass die Zwischenräume zwischen ihnen nicht breiter sind als ihre Dicke beträgt. Mit diesen Fortsätzen greifen die Zellen ineinander wie zwei mit den Borsten ineinander gepresste Bürsten. Die Fig. 2 stellt solche Zellen im isolirten Zustande dar, in welchem sie bei hinreichend starker Vergrösserung betrachtet für rings mit Wimpern bedeckte Zellen gehalten werden könnten. Aber nicht alle Fortsätze sind haarförmig, manche gleichen schmalen Riffen oder Leisten. Die Richtung dieser letzteren ist gruppenweise die

gleiche. Dadurch entsteht das Ansehen einer stellenweis parallelen Streifung der Zelle. Ich habe diese Zellen in einer kurzen Notiz in dem oben genannten Centralblatte März 1864, No. 12 beschrieben und Stachel- und Riffzellen genannt.

Wie beim Rind fand ich diese Zellen auch in der Zunge des Schaafes und des Menschen, ebenda in der ganzen Mundschleimhaut, an den Lippen, in der Conjunctiva palpebrarum und endlich in der Epidermis. An letzterem Orte setzen sie auch ausschliesslich die Malpighi'sche Schicht zusammen und sind z. B. an den Fingerbeeren durch die bekannte, aber noch nicht hinreichend aufgeklärte helle Grenzschicht von den bereits abgeplatteten eigentlichen Epidermiszellen geschieden, während sie in der Tiefe oft bis an das Bindegewebe der Papillen heranreichen. Isolirte Zellen der genannten verschiedenen Localitäten sind in den übrigen Figuren der beigefügten Tafel abgebildet, über welche die Beschreibung derselben das Nähere sagt.

Die Mittheilung, welche kürzlich Schrön (Moleschott, Untersuchungen zur Naturlehre Bd. 9) über das Ansehen der Zellen des Rete Malpighii des Menschen und einiger Thiere gemacht hat, sowie seine Zeichnungen, lassen keinen Zweifel übrig, dass er die Stachel- und Riffzellen gesehen hat. Er ist der erste, welcher die radiäre Streifung im Umkreise der Zellen, welche man an Schnittpräparaten sieht, beschreibt. Aber die Deutung, welche er der Erscheinung gibt, ist nicht die richtige. Schrön spricht sich, wenn auch mit dem Vorbehalt, dass er die Richtigkeit seiner Ansicht nicht beweisen könne, dahin aus, dass die Streifung auf Porenkanäle in einer dicken Membran deute. An Schnittpräparaten liegt diese Deutung auch sehr nahe. Erst eine gute Isolirung der Zellen klärt den Irrthum auf. Nichts ist überzeugender, als die durch Maceration in Jodserum erhaltenen Bilder, und kann ich bezüglich des weiteren Details einfach auf meine Zeichnungen verweisen. Von einer doppelt contourirten Membran existirt an den fraglichen Zellen sicher keine Spur. Die Linie, welche die radiären Streifen gegen den Zelleninhalt abgrenzen soll, wie sie Schrön in seinen Fig. 1, 2 und 3 zeichnet, und auf welche es bei seiner Deutung der Streifung wesentlich ankommt, ist mir nie vorgekommen; Fig. 4 von Schrön, den Zellen eines Epithelialkrebses der Wange entnommen, enthält diese Linie nicht und entspricht mehr dem, was ich gesehen habe.

Schrön's Angabe, dass er die „Porenkanäle" zuerst und am deutlichsten an den Zellen von Epithelialkrebsen gefunden habe, sowie die Beobachtungen von O. Weber, Esmarch und Förster (vergl. meinen Aufsatz in No. 12 des Centralblattes) veranlassten mich, auch solche Geschwülste nachzusehen. Conservirte Präparate unserer pathologischen Sammlung gaben wenig Aufschluss. Die Zellen der in Frage kommenden Regionen liessen sich nicht isoliren. Ausgezeichnet schön sah ich dagegen die Stachel- und Riffzellen an einem ganz frischen Papillom der Zunge, welches mir gleich nach der Operation zukam. Das Bild der in situ befindlichen Zellen glich dem der Ochsenzunge Fig. 1. Durch Maceration in Jodserum isolirte Zellen dieser Papillargeschwulst habe ich in Fig. 6 und 7 abgebildet. Ganz ähnlich war das Verhältniss in einem Lippenkrebs, den ich einer der auf die hiesige Anatomie abgelieferten Leichen entnahm. Die Stachel- und Riffzellen

nehmen auch hier immer die Regionen zunächst dem Bindegewebe ein, also dem Rete Malpighii entsprechend, während die älteren, abgeplatteten, ganz verhornten Zellen keine Spur der borstenartigen Fortsätze zeigen. Es lässt sich erwarten, dass in allen Geschwülsten, an deren Bildung das Rete Malpighii einen Antheil hat, die in Rede stehenden Zellen vorkommen werden. Dass aber ihre Erscheinung ebenso wie die der Cancroide nicht allein an die Häute geknüpft ist, lehrt die Beobachtung von Gobée, welche Virchow citirt (Centralblatt etc. II. Jahrg. 1864. No. 15), nach welcher Zellen, die eine gewisse Aehnlichkeit mit Flimmerzellen hatten, in einem Cancroid der Tibia gefunden wurden. Es wird von Interesse sein, diese Vorkommnisse näher zu verfolgen. Ebenso wird die Untersuchung der Haut solcher Thiere, deren Malpighi'sche Schicht besonders stark entwickelt ist, voraussichtlich reiche Fundstätten für die Stachel- und Riffzellen aufzeigen.

Bezüglich der Methode der Untersuchung bemerke ich noch, dass die zu verwendenden Präparate wo möglich ganz frisch zu wählen sind. Fäulniss zerstört die Stachelfortsätze bald. Man verbinde die Untersuchung feiner Schnitte, zu deren Anfertigung auch künstlich erhärtete Präparate verwandt werden können, mit der Maceration frischer Präparate in Jodserum. Für letztere theile man die zu untersuchenden Gewebsstücke in feine Lamellen und versuche nach einer mehrere Tage fortgesetzten Maceration die Zerlegung in die noch gelockerten Elemente. Kalilauge im verdünnten Zustande an frische oder durch Jodserum isolirte Stachelzellen gebracht, zerstört die Fortsätze unter Aufquellen, wobei die Zelle sich zu einer homogenen Kugel umwandelt. Auch verdünnte Essigsäure macht die radiäre Streifung frischer Präparate sofort verschwinden, ebenso wie sie die Stacheln in Jodserum isolirter Zellen allmälig unter Quellungserscheinungen vernichtet.

Erklärung der Abbildungen.

Sämmtliche Figuren sind bei einer 600—700fachen Vergrösserung gezeichnet.

Fig. 1. Zellen des Rete Malpighii der Ochsenzunge an einem durch die ganz frische Schleimhaut gefertigten dünnen Schnitt gesehen.

Fig. 2. Zellen ebendaher durch Jodserum isolirt.

Fig. 3. Zellen aus dem Rete Malpighii der behaarten Kopfhaut vom Menschen durch Jodserum isolirt. Durchmesser derselben 0,0225—0,030 Mm. Um die Kerne herum ist ein heller Hof sichtbar.

Fig. 4. Zellen aus dem Epithel der Zunge des Menschen durch Jodserum isolirt.

Fig. 5. Zellen aus dem Rete Malpighii der Lippe vom Schaaf durch Jodserum isolirt; a aus der tiefsten, b aus einer mittleren, c aus einer höheren Lage.

Fig. 6. Zellen aus einer Papillargeschwulst der menschlichen Zunge durch Jodserum macerirt, aber noch in einer Gruppe zusammenhängend.

Fig. 7. Ebendaher mit sehr deutlichen Riffen, vollständig isolirt.

7.

Die Anwendung mit Jod conservirter thierischer Flüssigkeiten als macerirendes und conservirendes Mittel bei histiologischen Untersuchungen.

Von M. Schultze, Prof. in Bonn.

Je allgemeiner sich das Bestreben kundgibt, die Elementartheile thierischer Gewebe in solchen Flüssigkeiten der mikroskopischen Untersuchung zu unterwerfen, welche dem das Gewebe im Leben durchtränkenden Parenchymsaft entsprechen, um so näher liegt es nach Mitteln zu suchen thierische Flüssigkeiten in einen Zustand zu versetzen, auf welchem dieselben vor Fäulniss bewahrt und unverändert beliebig lange conservirt werden können. Die Schwierigkeit, solche Flüssigkeiten in grösserer Menge sich gerade in dem Augenblicke zu verschaffen, in welchem man Gebrauch von ihnen zu machen wünscht, ist oft unüberwindlich. Ich fasste daher eine mir von meinem Collegen Landolt gemachte Mittheilung, dass es ihm gelungen sei, Eiereiweiss durch aufgelegte Campherstücke längere Zeit vor Zersetzung zu schützen, auf und stellte Versuche an mittelst Campher Amnioswasser zu conserviren, welche vollständig gelangen (vergl. meine Untersuchungen über den Bau der Nasenschleimhaut etc. Halle, 1862. S. 82). Amnioswasser, welches bei Untersuchung frischer Wiederkäuerembryonen abgezapft war und eine vortreffliche Zusatzflüssigkeit bei Beobachtungen zarter, leicht veränderlicher Elementartheile abgibt, liess sich viele Monate lang durch aufgelegte Campherstückchen vor Fäulniss bewahren. Die Flüssigkeit trübt sich aber im Laufe der Zeit ein wenig, und da bei wiederholtem Luftzutritt sogar Monaden in derselben entstehen, entspricht die Conservirung doch nicht allen Anforderungen. Ganz unbrauchbar ist die Flüssigkeit zur Conservirung grösserer eingelegter Gewebestücke. Ich hoffte mittelst derselben gemäss den am oben angeführten Orte von mir entwickelten Principien schwierig zu zerlegende Gewebe etwa so wie in dünnen Lösungen von Kali bichromicum, aber mit noch vollständigerer Erhaltung der Elementartheile maceriren zu können. Die Versuche misslangen, da sich die Gewebe in dem Amnioswasser schnell zersetzten. Ich versuchte daher andere conservirende Mittel und erreichte durch Zusatz von Jod zu Amnioswasser meinen Zweck vollkommen.

Es gelingt, Amnioswasser durch Zusatz einiger Plättchen krystallisirten Jod's vor Fäulniss zu bewahren. Die Menge des so aufgelösten Jod's reicht zur Conservirung der Flüssigkeit, aber nicht der eingelegten Gewebsstücke aus. Ich habe es daher vorgezogen, das Jod in Lösungen zuzutröpfeln und mich zu diesem Behufe einer concentrirten Jodtinctur, einer starken Lösung von Jod in Jodwasserstoffsäure und des Jodglycerins bedient. Erstere beide verdienen den Vorzug. Ich füge zu einer Unze Amnioswasser etwa 6 Tropfen der concentrirten Lösungen. Eine bei der Mischung entstehende Trübung verschwindet beim Umschütteln. Die

Farbe wird die eines dunkeln weissen Weines. Sie blasst aber innerhalb der ersten Stunden meist bedeutend ab, worauf ich dann von Neuem einige Tropfen der Jodlösung hinzufüge. Das Nachgiessen wiederhole ich auch später, wenn, wie gewöhnlich, trotz guten Verschlusses die gelbe Farbe heller wird oder gar ganz schwindet. So gemischtes Amnioswasser hält sich bei mir nun bereits seit einem halben Jahre ohne jede Trübung. Zur blossen Conservirung desselben bedarf es nur sehr geringer Mengen von Jod. Die Farbe kann heller als die blassen Harnes sein. Solches Jodserum, wie ich die Flüssigkeit schlechtweg nennen will, dient als Zusatzflüssigkeit bei histiologischen Untersuchungen mit bestem Erfolge. Wie wenig dasselbe die Integrität selbst der zartesten Zellen stört, beweist der Umstand, dass die Bewegungen der farblosen Blutzellen in einem Tropfen aus dem Finger entleerten und mit der doppelten Quantität Jodserum verdünnten Blutes noch nach Stunden fortdauern. Froschblut, welches ich mit der mindestens dreissigfachen Menge von Jodserum gemischt hatte, liess noch nach 24 Stunden die amöbenartigen Bewegungen der Lymphkörperchen erkennen. Ebenso lange sah ich die Bewegung der Wimpern auf der Gaumenschleimhaut des Frosches in Jodserum fortdauern. Ja ein Siebbein des Menschen, welches 26 Stunden nach dem Tode vom geöffneten Schädel aus mit der Schleimhaut zusammen herausgenommen worden war und dann 24 Stunden in einer grösseren Quantität Jodserum gelegen hatte, zeigte noch an vielen Stellen sehr lebhafte Wimperbewegung.

Doch der Hauptwerth des Jodserum für den Histiologen liegt auf einer anderen Seite. Er besteht darin, dass Gewebstheile, welche frisch eine Isolirung der Elementartheile nicht in erwünschter Weise gestatten, durch mehrstündiges oder mehrtägiges, selbst wochenlanges Liegen in Jodserum in einen Zustand gerathen, welcher eine Zerlegung in der vollkommensten Weise zulässt, mit Erhaltung auch der zartesten Structuren. Gewebe, deren unveränderte Conservirung bisher nicht erreicht werden konnte, wie z. B. die zartesten Gewebe von Embryonen, lassen sich in Jodserum mehrere Tage, unter günstigen Umständen Wochen erhalten. Auch zum Einkitten solcher Präparate unter Deckgläschen lässt sich die Flüssigkeit mit oder ohne Zusatz von etwas Glycerin mit grossem Vortheil verwenden. Im Jodserum glaube ich die Flüssigkeit gefunden zu haben, deren Mischung ich in meinen oben citirten „Untersuchungen S. 80 ff. als ein Desiderat bezeichnete, eine Verbindung von Eiweisskörpern und Salzen in Lösung, welche nach ihrer Mischung und ihrer Einwirkung auf die lebenden Gewebe die Garantie bietet, die Form der Elementartheile auch nach längerer Maceration zu erhalten. Welche Rolle dabei das Jod spiele, ist wohl noch nicht genau zu definiren, wahrscheinlich vermittelt es eine sehr langsame Erhärtung eiweissreicher Theile, also des Protoplasma der Zellen, während es die Maceration der Kittsubstanz seitens des Amnioswassers nicht hindert.

Es ist gerathen, nur kleine Abschnitte der zu untersuchenden Gewebsstücke zur Conservirung zu wählen und diese mit verhältnissmässig viel Jodserum zu übergiessen. Festere Gewebe, wie z. B. dick geschichtete Epidermis, Zungenepithel, werden am besten in feinen Schnitten eingelegt. Das Jodserum entfärbt sich über grösseren Gewebsstücken bald und geht in Fäulniss über. Auch bei kleineren

Stücken thut man gut, nach den ersten 12—24 Stunden noch einmal etwas Jodlösung zuzutröpfeln, so dass sich die Farbe in der ursprünglichen Intensität erhält. Zuviel Jod erhärtet sehr stark und färbt braungelb, was zu vermeiden ist.

Natürlich liegt es nahe, künstlich Mischungen von Eiweisslösungen und Salzen anzufertigen, welche das Amnioswasser ersetzen könnten, und diese mit Jod zu conserviren. Ich habe bisher nur wenige Versuche der Art gemacht, da mir das Amnioswasser immer noch in reichlicher Menge zu Gebote stand. Ich verwandte eine Mischung von 1 Unze Eiereiweiss, 9 Unzen Wasser und 2 Scrupel Kochsalz, d. i. circa 1,2 Th. Albumin, 1 Th. Chlornatrium auf 100 Theile Mischung, und fand, dass sie gute Dienste leistet. Es wird auszuprobiren sein, ob nicht ein noch engeres Anschliessen an die bekannten Analysen von Amnioswasser wünschenswerth wäre, wobei nur zu bedenken ist, dass die Zusammensetzung des Amnioswassers zu verschiedenen Zeiten des embryonalen Lebens variirt. Die gedachte Mischung kann mit Jodtinctur conservirt und als macerirende Flüssigkeit verwandt werden. Die beim Zusatz der Jodtinctur entstehende Trübung löst sich zuerst beim Schütteln wieder auf, nach wiederholtem Zutröpfeln bleibt oft eine Trübung zurück, die durch sehr geringe Mengen Kali- oder Natronlauge entfernt werden kann. Jod in Jodwasserstoffsäure bringt in dieser Mischung dagegen einen dicken Niederschlag hervor, zu dessen Lösung mehr Alkali gehört, als für die spätere Verwendung der Flüssigkeit rathsam ist. Aehnlich verhält sich das Eiweiss aus Blutserum gegen Jod in Jodwasserstoffsäure.

8.

Zur Trichinenfrage.

Von Probstmayr, Regiments-Veterinärarzt in München.

Durch Hrn. Prof. Dr. v. Siebold aufgefordert, meine Beobachtungen bezüglich der Uebertragung von Trichinen auf die sogenannten Fleischmaden mitzutheilen, diene Folgendes, für dessen Wahrheit ich einstehe, zur Nachricht:

Ich liess Kaninchenfleisch, das von bereits eingekapselten Trichinen reichlich durchsetzt war, im Mai v. J. am offenen Fenster liegen und entdeckte ich bald eine Menge von Maden daran, die ich auch sofort untersuchte und eine grosse Anzahl (oft 6—8 in einem Gesichtsfeld) zum Theil noch lebender freier Trichinen in denselben fand. Solche Maden brachte ich auch Hrn. Prof. v. Siebold, wir konnten indessen bei denselben keine Trichinen finden; in einem zweiten Falle trafen wir Trichinen im Darmkanal der Larven an, doch hatte ich diesmal die Maden eben von dem trichinösen Fleische weggenommen, während im ersten Falle dieselben schon Tags zuvor abgesondert aufgehoben wurden. Ich wiederholte diese Procedur mehrmals und fand immer, dass Larven, die nur ½ Tag vom trichinösen Fleische abgesondert waren, keine Trichinen mehr enthielten, was natürlich nur daher rühren konnte, dass dieselben gänzlich verdaut waren. Später machte

ich denselben Versuch mit freien, dem Einkapseln nahen Trichinen und erhielt dasselbe Resultat. — Die Verpuppung und weitere Entwickelung der Maden, die ich noch besonders beobachtete, ging ohne allen Anstand und fernere bemerkenswerthe Folgen vor sich.

Solche Maden, die ich eben von trichinösem Fleische abgenommen hatte, gab ich meinen in einem grösseren Aquarium befindlichen Goldfischchen und Tritonen, die sich dieselben auch schmecken liessen, ohne davon auch nur im Geringsten molestirt zu werden. — In den heissen Tagen des Monats August war ich einige Tage verreist und wurde es übersehen, frisches Wasser ins Aquarium zu geben, in Folge dessen 5 Fischchen zu Grunde gingen. Die genaueste Untersuchung derselben liess keine Trichinen entdecken. — Meiner Ueberzeugung nach müsste es ein ausserordentlicher Zufall sein, wenn durch Maden eine Uebertragung auf andere Thiere statthätte.

Eine mir sehr auffallende Beobachtung erlaube ich mir hier noch beizufügen:

Am 26. und 27. März d. J. fütterte ich 7 Ratten mit stark trichinisirtem Fleische (von einer Ratte) und lagen am 31. März und 3. April je eine Ratte todt im Käfig; bei beiden fand ich regelmässig entwickelte Darmtrichinen vor.

Am 18. April war wieder eine Ratte gestorben und konnte ich trotz tagelangen Suchens auch nicht eine einzige Trichine in der Muskulatur auffinden. Die Darmtrichinen waren nur wenig zahlreich, in ihrer Entwickelung nicht weiter vorgeschritten, als man sie sonst am 4ten oder 5ten Tage nach der Fütterung antrifft, und war keine Behandlung im Stande, sie auch nur zur geringsten Bewegung zu reizen; bei manchen sah ich vollständige Gerinnung eingetreten, viele derselben traf ich nur in Stücken an. — Waren nun sämmtliche todt? Ich hielt sie unbedingt dafür. — Eine Uebertragung auf eine andere Ratte gelang mir nicht.

Tags darauf lag eine weitere Ratte todt da; sie enthielt in ihrer Muskulatur in der bei Weitem grösseren Mehrzahl Trichinen, welche die kleinen Embryonen nur um sehr Weniges an Grösse übertrafen. Die grössten hatten sich eben einfach umgebogen; an keiner war eine spirale oder überhaupt nur rundliche Einbiegung, wie man sie um diese Zeit schon häufig trifft, zu sehen.

Eine am 25. April getödtete Ratte enthielt ebenfalls noch sehr kleine Muskel-, dagegen noch viele Darmtrichinen. In einem grossen Theil der Weibchen war die Entwickelung der Eier zu Embryonen noch gar nicht vor sich gegangen.

Auch diese Ratten waren in demselben Käfig gehalten worden, wie die früheren, bei denen mir die Uebertragung der Parasiten immer vollständig und regelmässig gelungen ist, auch sie hatten wie die früheren Hafer und frisches Wasser bekommen und habe ich auch nicht die geringste Ahnung, welche Umstände so störend auf die Entwickelung der Trichinen in diesen 3 Fällen eingewirkt haben könnten.

Zwei Ratten von derselben Fütterung sind noch übrig und befinden sich zur Zeit noch ganz munter.

9.

Ein Fall von congenitaler zweifacher Perforation der Herzscheidewand; Tod durch Endocarditis und Embolie.

Von Dr. C. Tüngel in Hamburg.

Im XII. Bande dieses Archivs findet sich in einer Abhandlung von H. Reinhardt „Zur anatomischen und pathologischen Kenntniss der dünnen Stelle in der Herzscheidewand“ S. 141, 142 ein Fall erwähnt, wo neben der Perforation der Ventrikelscheidewand und der aneurysmatischen Ausbuchtung des anliegenden Zipfels der Tricuspidalklappe sich noch eine Communication beider Atrien unterhalb des geschlossenen Foramen ovale fand. Ein ganz ähnlicher Fall wurde kürzlich im Hamburger allgemeinen Krankenhause beobachtet, welcher sowohl wegen der Seltenheit dieser Missbildung, als auch wegen seiner Complication mit frischer Endocarditis und Embolie der Veröffentlichung werth erscheint.

Am 26. December 1863 wurde ein etwas blass und zart aussehendes, aber ziemlich gut genährtes Dienstmädchen von 18 Jahren aufgenommen. Sie war am 22sten unter Fiebererscheinungen erkrankt und hatte dann Schmerzen im Kopfe, sowie in mehreren grösseren Gelenken, vorzüglich der linken Seite bekommen, wobei die Gelenke successiv ergriffen wurden, aber keine Anschwellung zeigten. Das Fieber und die Schmerzen dauerten in den nächsten Tagen fort, die Kranke schwitzte viel und hatte starken Durst; die Nachtruhe war gestört. Am 25sten trat plötzlich Schmerz und Lähmung im linken Arme, bald auch im linken Beine ein und kurz darauf verlor die Kranke das Bewusstsein. Nach einigen Stunden kehrte die Besinnung wieder, die Lähmung blieb aber. — Bei der Aufnahme war das Bewusstsein frei, die Intelligenz aber etwas beschränkt. Im Gesicht und an den Augen zeigten sich keine Lähmungserscheinungen, der linke Arm und das linke Bein waren vollständig gelähmt, auch war die Beweglichkeit in den Nackenmuskeln der linken Seite sehr vermindert. Die gelähmten Theile schmerzten dabei sowohl spontan, als bei Berührung. An den Gelenken zeigte sich keine Anschwellung. Die Kranke schwitzte ziemlich stark, hatte viel Durst, keinen Appetit, eine weissbelegte, feuchte Zunge und etwas trägen Stuhlgang. Die Temperatur war 31,8°, bei 120 Pulsschlägen und 40 Respirationen. An den Lungen war bei der physikalischen Untersuchung keine Abweichung wahrzunehmen, die Kranke hustete bisweilen, aber wenig; die Dämpfung des Herzens war in der Breite etwas vermehrt, der Herzimpuls verstärkt, über dem linken Ventrikel hörte man ein lautes, rauhes systolisches Geräusch, der zweite Ton der Pulmonalarterie war verstärkt. Der Puls war, abgesehen von der Frequenz, von normaler Beschaffenheit. Die Anamnese ergab keine frühere Erkrankung, auf welche man die Herzaffection hätte zurückführen können. — Der Zustand der Kranken blieb vom Augenblicke ihrer Aufnahme bis zu dem erst am 7. März d. J. erfolgten Tode wesentlich immer derselbe. Das Fieber blieb anhaltend; die Temperatur war beständig erhöht, meist mit ver-

schieden starken Exacerbationen am Abend. Bisweilen zeigte sich die Temperatur auch Morgens und Abends gleich. Die höchste Temperatur war 32°, die niedrigste 30,2°, doch waren diese Extreme nur ausnahmsweise vorhanden. Der Puls machte meist etwa 100 Schläge in der Minute, hatte eine mässige Fülle und keine abnorme Spannung, die Respiration war meist beschleunigt, anfangs ohne bemerkbare Lungenaffection, später zeigte sich ein lockerer Husten mit sparsamer Expectoration, ohne dass die physikalische Untersuchung eine wesentliche Abweichung ergeben hätte. Der Appetit fehlte fast ganz, der Durst war ziemlich stark, der Stuhlgang etwas träge. Die Lähmung blieb ziemlich unverändert, nur stellte sich nach Ablauf der ersten Woche eine geringe Beweglichkeit des Armes ein, welche indess sich nicht weiter besserte. Dabei waren beständig Schmerzen in den gelähmten Theilen, sowohl spontan, als bei der Berührung vorhanden. Neue Lähmungserscheinungen traten nicht ein. Die Geisteskräfte waren im Allgemeinen beschränkt; die Kranke lag meist still da und klagte nur auf Befragen. Im Anfange zeigten sich öfter Anfälle von Aengstlichkeit, welche dann wieder mit abnormer Zufriedenheit abwechselten; bei zunehmender Abmagerung und als die Kranke sich an verschiedenen Stellen durchgelegen hatte, bildete sich in der letzten Zeit förmlicher Verfolgungswahn mit vermehrter Abnahme der Geisteskräfte aus.

Die Diagnose wurde anfangs auf Embolie der rechten Arteria Fossae Sylvii in Folge von Endocarditis an der Mitralklappe gestellt und das Fieber auf einen undeutlich ausgesprochenen acuten Gelenkrheumatismus bezogen. Da sich aber im weiteren Verlaufe keine Gelenkaffection zeigte und ebenso wenig eine andere Ursache des anhaltenden Fiebers zu entdecken war, so tauchte in der letzten Zeit die Vermuthung auf, dass trotz des negativen Resultates der physikalischen Untersuchung dennoch Lungentuberkulose mit kleinen, discreten Heerden vorhanden sein möchte, wobei denn auch an die Möglichkeit gedacht wurde, dass eine länger vorhandene Tuberkelgeschwulst des Gehirns zur Zeit des Eintritts der Lähmung eine Erweichung in der umgebenden Hirnsubstanz hervorgerufen haben könnte. Man konnte indess in dieser Beziehung nicht zu einer bestimmten Ueberzeugung gelangen.

Section 13 Stunden nach dem Tode.

Der Körper war abgemagert; die Haut und die Muskeln waren von blasser Farbe. – Der Schädel war von gewöhnlicher Dicke, an der inneren Fläche der Scheitelbeine und des Stirnbeins fanden sich einzelne dünne Osteophytschichten. Die Arachnoidea war nicht getrübt, unter derselben mässig viel Serum; die Pia mater und die Hirnsubstanz waren sehr blass. In der rechten Arteria Fossae Sylvii befand sich ein das Lumen eine Strecke weit vollständig ausfüllender Fibrinpfropf, welcher nach unten kegelförmig zugespitzt und hier von einem kleinen Blutgerinnsel bedeckt war. Nach oben war er ausgehöhlt und machte den Eindruck einer Sclerose der Gefässwandung, da er mit derselben fest verklebt war. Die Arterie selbst zeigte durchaus keine Spuren älterer Erkrankung. Die anliegenden Hirnwindungen in der Fossa Sylvii, vorzüglich nach dem hinteren Lappen hin, waren schwach rostgelb gefärbt, die Marksubstanz in einiger Tiefe erweicht und von röthlicher Farbe. Die Erweichung betraf aber weder das Corpus striatum, noch den Thalamus, noch das Cornu Ammonis, sondern reichte nur an die Grenze

derselben gegen die Basis hin. Die Seitenventrikel waren leer, der rechte etwas verkleinert, das Ependym war abnorm resistent und an der äusseren Seite des rechten Ventrikels mit der Oberfläche des Corpus striatum an dessen mittlerem Theile ziemlich fest verklebt. Sonst wurde weder im grossen, noch kleinen Gehirn, noch in der Medulla oblongata eine krankhafte Veränderung gefunden. — Im Herzbeutel war ziemlich viel klares, bräunlichgelbes Serum. Das Herz war nicht bedeutend vergrössert; beide Ventrikel waren etwas dickwandig. Am Schliessungsrande der Mitralklappe, sowie an deren freiem Rande und an den Sehnenfäden sassen eine grosse Menge blasser, fester und adhärirender Faserstoffgerinnsel, theilweise an dünnen Fäden befestigt und fransenförmig herabhängend. Sie hingen fest mit dem Endocardium zusammen. Eben oberhalb der Basis des Aortenzipfels der Mitralklappe, unterhalb der deutlich sichtbaren und etwas ausgedehnten, völlig verwachsenen Valvula foraminis ovalis, befand sich eine rundliche Oeffnung, etwa von der Grösse eines halben Silbergroschens mit glatten, sehnig glänzenden Rändern und einer nach dem linken Atrium hinein umgeschlagenen Leiste. Diese Oeffnung führte direct in den rechten Vorhof. An der oberen Fläche des hier entspringenden Zipfels der Tricuspidalklappe befanden sich ähnliche fransenförmige oder warzenähnliche Vegetationen wie an der Mitralklappe, doch war diese Veränderung auf die nächste Umgebung der Oeffnung und auf diesen Zipfel der Tricuspidalklappe beschränkt, die übrigen Zipfel waren ganz glatt. Der erwähnte Zipfel war aufgebläht und unten angeheftet, über ihn verlief ein in der Mitte knopfförmig verdickter Sehnenfaden. An dem unteren Theil der muskelfreien Stelle in der Herzscheidewand befand sich eine ovale Oeffnung mit glatten Rändern, doch gelangte die Sonde nicht frei in den Ventrikel, sondern nur in die aneurysmatische Ausbuchtung des anliegenden Zipfels der Tricuspidalklappe. Ebensowenig konnte man von hieraus in den rechten Vorhof oder in die Perforationsöffnung der Vorhofsscheidewand gelangen. — In den Lungen fand man ausser seröser Infiltration der abhängigen Theile und einer mässigen Erweiterung der Bronchialverästelungen der unteren Lappen, vorzüglich der rechten, keine Abweichung, namentlich keine Tuberkeln. — Der Befund der Organe der Bauchhöhle ergab kein erwähnenswerthes Resultat. — Die Aorta, die Arteria subclavia und femoralis sinistra zeigten keine Veränderung.

Die vollständige Uebereinstimmung der beiden abnormen Communicationsöffnungen in der Herzscheidewand bei vollkommen geschlossenem Foramen ovale in dem von H. Reinhardt veröffentlichten und dem eben erzählten Falle weist schon für sich auf die Wahrscheinlichkeit einer angeborenen Missbildung in beiden Fällen hin, abgesehen davon, dass der Reinhardt'sche Fall von competenter Seite für ein angeborenes Uebel erklärt wurde. Dagegen sprach die Beschaffenheit der Vegetationen an der Mitralklappe und auf dem einen Zipfel der Tricuspidalklappe für ihre Entstehung zur Zeit des Beginns der letzten Krankheit. — Auffallend bleibt das anhaltende Fieber, sowie die fortdauernden Schmerzen in den gelähmten Theilen; für beide Erscheinungen gibt der Sectionsbefund keine Erklärung.

10.

Eine rasch tödtliche Phosphorvergiftung ohne Gastroenteritis und ohne Icterus.

Von Dr. C. Tüngel in Hamburg.

Es ist noch immer eine sehr verbreitete Ansicht, dass der Phosphor im Magen und Darmkanale eine heftige Entzündung errege. Bei Gelegenheit der Veröffentlichung von 19 Fällen von Phosphorvergiftung machte ich darauf aufmerksam, dass gegen diese Ansicht schon theoretische Gründe sprächen und dass die klinische Beobachtung, namentlich aber die Sectionsbefunde mit derselben nicht in Uebereinstimmung wären. Dennoch blieb die Möglichkeit, die gewöhnlichen Ecchymosen der Magen- und Darmschleimhaut, sowie des subperitonealen Zellgewebes auf Entzündung beziehen zu können für Solche, denen Röthe und Entzündung der Magen- und Darmschleimhaut identische Zustände sind. Kürzlich wurde nun aber im hiesigen Krankenhause ein Fall von Phosphorvergiftung beobachtet, wo der Tod bald nach dem Einnehmen des Giftes erfolgte, aber noch spät genug, um einer deutlichen Entzündung Zeit genug zur Ausbildung zu lassen, wo sich aber dennoch nicht die geringste Spur einer solchen, namentlich aber auch keine Röthung irgend einer Art vorfand. Ebenso wichtig ist der Fall in Beziehung auf den Befund in der Leber, indem hier sowohl die Fettentartung, als der Icterus vollkommen fehlten, obwohl der Phosphor schon in die Leber gedrungen war. Dies stimmt mit der klinischen Beobachtung überein, da sich nach dieser der Icterus immer erst nach einiger Zeit entwickelte.

Am 14. April Abends 9 Uhr wurde ein etwa 25jähriges Dienstmädchen in das Hamburger Krankenhaus gebracht; das begleitende ärztliche Attest sprach die Vermuthung einer Vergiftung aus. Die Kranke war sehr collabirt und dem Tode nahe, so dass eine Angabe über die Art der Vergiftung von der Kranken nicht mehr gemacht werden konnte; der sehr starke Phosphorgeruch des Athems gab übrigens in dieser Beziehung deutlichen Aufschluss. Die Kranke starb schon eine halbe Stunde nach der Aufnahme. Durch Vermittlung der Polizeibehörde erfuhr man später, dass das Mädchen in einer Speisewirthschaft gedient hatte und dort am Nachmittage vermisst wurde; man hatte sie endlich zusammengekrümmt in ihrem Bette, wimmernd und mit heftigen Leibschmerzen gefunden. Sie ward sogleich von dem herbeigerufenen Arzte nach dem Krankenhause befördert. Es wurde ferner ermittelt, dass die Verstorbene an diesem Tage ein Bund Zündhölzer bei einem benachbarten Krämer gekauft habe, und dass die Vergiftung nicht wohl vor 12 Uhr Mittags stattgefunden haben konnte.

Die Section konnte erst 40 Stunden nach dem Tode gemacht werden; es waren jedoch durchaus keine Fäulnisserscheinungen vorhanden. — Der Körper war wohlgenährt, die Starre noch theilweise vorhanden, die Hautfarbe gewöhnlich, mit

mässigen Todtenflecken, die Farbe der Muskeln kaum blasser, als normal. — Der Schädel zeigte keine Abweichung, die Arachnoidea war nicht getrübt, die Pia mater sehr blutreich, wenig serös infiltrirt, die Gehirnsubstanz ebenfalls blutreich, in den Ventrikeln wenig Flüssigkeit. — Der linke Herzventrikel im Zustande der Contraction; auf der Oberfläche des Herzens keine Ecchymosen, in den Höhlen wenig dunkles, dünnflüssiges Blut, die Klappen nicht verändert. — Auf der Oberfläche beider Lungen kleine, sparsame Ecchymosen, aber keine Blutaustretungen in den Gefässscheiden der grösseren Lungengefässe. Die Lungen zeigten sich in ihrer Structur nicht verändert. Bei Eröffnung der Bauchhöhle bemerkte man einen deutlichen Geruch nach Phosphor, namentlich nach der Beckenhöhle zu. — Die Leber war ziemlich gross (1770 Gr. schwer), aber anscheinend nicht geschwollen, ziemlich blutreich, von ganz normaler Beschaffenheit und mit ungetrübter Serosa. In der Gallenblase war viel mässig dunkle Galle. Die Leber liess keinen Phosphorgeruch wahrnehmen. — Die Milz war gross und blutreich. — Die Nieren waren ziemlich gross und blutreich, die Rindensubstanz von normaler Consistenz, ohne bemerkenswerthe Veränderung. — Nirgends bemerkte man unter dem Bauchfell, im Mesenterium, dem grossen und kleinen Netze oder unter der Serosa des Magens und der Därme Blutaustretungen. Der Magen war mit einer dicklichen, weissen, ganz schwach röthlichen Flüssigkeit angefüllt, welche sich auch im Duodenum fand. Die Schleimhaut zeigte nicht die geringste Röthe oder sonstige krankhafte Veränderung, die Schleimhautfalten im unteren Theile des Duodenum hatten eine schwach bräunliche Färbung, bei vollständiger Integrität. Ebensowenig zeigten sich Spuren von Entzündung, Anätzung oder sonstiger Veränderung an der Schleimhaut des übrigen Darmkanals. Der Inhalt des Magens, Duodenum und Jejunum roch nicht nach Phosphor, er bestand hier aus der schon erwähnten Flüssigkeit, welcher an den abhängigen Stellen des Jejunum einzelne Klümpchen glashellen, gallertigen Schleims beigemengt waren und welche im Ileum eine schwach gelbliche Färbung annahm. Im unteren Theile des Ileum und im Dickdarm fand man bräunlichen, dickbreiigen Koth, theilweise mit kleinen schwarzen Körnchen vermischt; überall, wo sich diese Kothmassen fanden, war ein intensiver Phosphorgeruch, aber die Strecken der Schleimhaut, welche mit diesem Kothe in Berührung waren, zeigten ebenfalls keine Veränderung. — Die Venen der breiten Mutterbänder waren stark mit Blut gefüllt; der Uterus war vergrössert, stand aber noch bedeutend unter dem Promontorium, in demselben befand sich ein etwa achtwöchentlicher Fötus. — Das Blut war überall dunkel und dünnflüssig, es oxydirte sich an der Luft.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber, der Nieren und des Herzens ergab keine bemerkenswerthe Veränderung. Durch die Mitscherlich'sche Probe wurde im Darminhalt ein reichlicher Phosphorgehalt nachgewiesen, in der Leber war der Phosphorgehalt bedeutend geringer, aber vollkommen deutlich.

11.

Ueber Naevi vasculosi des Gehirns.

Von Rud. Virchow.

Schon in meiner ersten Mittheilung über die Erweiterung kleinerer Gefässe erwähnte ich zwei Formen derselben, welche sich an dem Gehirn vorfinden, nämlich einfache Ektasien oder Telangiektasien (Archiv Bd. III. S. 440) und Aneurysmen kleiner Arterien (Ebendas. S. 442), beide noch wieder zu unterscheiden von den falschen oder dissecirenden Aneurysmen, welche sich an den Gehirnarterien bei den verschiedensten Formen der Blutung so oft wahrnehmen lassen (Ebendas. S. 445). Von den ersteren, den einfachen Ektasien oder Telangiektasien führte ich schon damals aus, dass sie offenbar eine lange Dauer haben müssten, und ich erwähnte insbesondere ihr gleichzeitiges Vorkommen mit cavernösen Geschwülsten der Leber und kleinen Hautvenen-Ektasien (Archiv Bd. VI. S. 545).

Sowohl venöse, als arterielle Ektasien ganz ähnlicher Art hat später J. v. Lenhossek (Beiträge zur path. Anat. des Rückenmarks. Aus der Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. Wien, 1859. S. 60. Fig. 4 u. 5) vom Rückenmark beschrieben. Insbesondere hat aber Schröder van der Kolk (Over het fijnere zamenstel en de werking van het verlengde ruggemerg. Amst., 1858. Bl. 152 sq.) solchen Erweiterungen bei der Erklärung der Epilepsie eine grosse Bedeutung beigelegt, und es war bei einer ähnlichen, durch Leubuscher angeregten Frage, wo ich in der Berliner Gesellschaft für wiss. Medicin, Sitzung vom 7. Mai 1860 (Deutsche Klinik 1860. S. 371) meine gegentheiligen Ansichten unter Vorlage eines neuen Präparates wieder zur Sprache brachte.

Neuere Beobachtungen haben die Meinung, dass es sich hier um sehr alte und wahrscheinlich gerade deshalb in der Regel unschädliche Abweichungen handelt, nicht nur bestätigt, sondern auch die Frage angeregt, ob es sich dabei nicht um ursprüngliche Anlagen handelt, die ja immerhin, wie die Naevi der äusseren Haut, späterhin sich vergrössern und ausdehnen können. Ich glaube dafür namentlich den Umstand anführen zu können, dass zuweilen diese Bildungen so umfangreich sind, dass sie nothwendig jedesmal schwere Zufälle hervorbringen müssten, wenn sie acut entständen. Erst neuerlich fand ich eine solche Stelle, welche sich von der Fossa Sylvii her $\frac{3}{4}$ Zoll hoch in den Mittellappen bis nahe an den Nucleus lenticularis erstreckte und über $\frac{1}{4}$ Zoll im Dickendurchmesser hatte, ohne dass bei Lebzeiten Erscheinungen bestanden hatten, welche darauf hindeuteten. Am häufigsten ist es der Boden des 4ten Ventrikels, wo die Ektasien sich in grösserer oder geringerer Zahl finden, und es war vielleicht ein Zufall, dass ich sie gerade bei Epileptischen nie gesehen habe.

Der Zustand der Gefässe stimmt in ihnen vollständig überein mit demjenigen, welchen die grossen, blaurothen Telangiektasien der Gesichtshaut darbieten. Die kleinen Venen dehnen sich zu blasigen Säcken aus, die bald einzeln, bald rosenkranzförmig hinter einander liegen, und die dem betroffenen Theil ein eigenthümlich rothgesprenkeltes Ansehen geben. Sehr leicht kann man sie mit der sogenannten Capillär-Apoplexie, welche meist fälschlich diesen Namen trägt, verwechseln. Diese ist, genau betrachtet, entweder eine Purpura des Gehirns, oder sie stellt hämorrhagische Infarkte als Folge von Capillärembolie, oder feine Ergüsse als Folge entzündlicher Hyperämie und als Anfang rother Erweichung, oder endlich dissecirende Aneurysmen dar. Die scharfe Begrenzung bei gleichmässig rother Färbung des ektatischen Punktes sichert die Diagnose des letzteren, welche bei der mikroskopischen Untersuchung mit aller Evidenz gewonnen werden kann, bei einfacher Betrachtung mit unbewaffnetem Auge aber zuweilen recht schwierig ist. Letzteres ist der Grund, warum ich hier noch einmal nachdrücklich auf diesen Befund hinweise.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XXX. (Zweite Folge Bd. X.) Hft. 3 u. 4.

XI.

Studien über Malariainfection.

Von Dr. Ritter in Worpswede bei Bremen.

Es ist nicht zu leugnen, dass von der jetzigen Richtung der medicinischen Forschung einzelne Krankheiten stiefmütterlich behandelt werden, und kaum ist dies anders möglich, da sie der jetzigen Forschungsmethode zunächst keine oder geringe Anhaltspunkte geben. Zu diesen Krankheiten gehört, wie alle Infectionskrankheiten, auch die Malariainfection. Durch die theoretische Bearbeitung ist es gekommen, dass das Wechselfieber an die Spitze dieser Krankheit gestellt ist und diesem Symptome die ganze Krankheit untergeordnet ist. Ganz natürlich wurden dann die Veränderungen der Milz als Wesen der Krankheit angesehen und es hat selbst nicht an Versuchen gefehlt, dieselbe als Milzentzündung aufzufassen. Aber wie das Schielen nur ein Symptom von Accomodationsstörungen ist, so ist das Wechselfieber nur ein Symptom der Malariainfection, die Milzanschwellung nur eine Folge der geschehenen Blutveränderung. Obgleich wir auf diese Weise wieder zu dunkleren Begriffen zurückgreifen müssen, so ist doch nur auf diese Weise die Krankheit zu verstehen und es wird Pflicht der Wissenschaft, diese Begriffe zu definiren, den Zusammenhang der Blutveränderung mit der Milzanschwellung und wie-

der die Entstehung der später eintretenden Melanämie und sonstiger Veränderungen zu erforschen und zu erklären.

Als ich vor drei Jahren meine Stellung als Assistent der medicinischen Klinik zu Göttingen aufgab, glaubte ich, durch Behandlung zahlreicher und schwerer Wechselfieberfälle, welche dorthin aus den hannoverschen Marschen importirt wurden, hinreichend gegen diese Krankheit gerüstet zu sein; sehr bald musste ich an meinem neuen Wohnorte diesen Irrthum einsehen. Nicht allein dass ich meine ganze Anschauung der Krankheit ändern musste, auch die Therapie liess mich in vielen Fällen im Stich. Chinin erwies sich nicht als das unfehlbare Universalmittel, Arsenik blieb ganz ohne Wirkung, und nicht selten fanden die Kranken in starkem schwarzen Kaffe ein besser helfendes Mittel, als meine verschriebenen Arzneien.

In dem Studium dieser Krankheit bin ich durch meinen Stationsort sehr gefördert, er liegt mitten in den hannoverschen Moorcolonien und möchte ich nach meiner Erfahrung diese Colonien als Gegenden definiren, in welchen eine mässig starke Malaria fortwährend auf die Bevölkerung einwirkt und durch vielfache Hemmnisse zurückgehalten nur zuweilen ausgebreitete und schwere Infectionsepidemien hervorruft, nur sehr selten zu den schwersten acuten Infectionen führt, dafür aber fortwährend sich in chronischen Infectionen milderen Grades äussert. Den exacten Beweis hierfür muss ich vorläufig schuldig bleiben, bis es mir durch Sectionen vergönnt ist, sichere Thatsachen diesen Anschauungen zu Grunde zu legen. Unser Volksschlag ist aber den Sectionen so abgeneigt, dass höchstens gerichtliche Sectionen das Material liefern könnten, bis jetzt aber haben weder die Gerichtsärzte noch die Hospitalvorstände dieser Gegend sich einer Sache angenommen, welche ihnen am meisten am Herzen liegen müsste.

Einige mir besonders interessante Punkte werde ich nun hervorheben.

1. Ueber das Verhältniss der Malariainfection zum Wechselfieber.

Wenn auch in allen Malariagegenden die Infection selbst in wesentlichen Verschiedenheiten auftritt, so glaube ich doch, dass sich das

Verhältniss zur Febris intermittens überall in gleicher Weise gestaltet, nur mit der Einschränkung, dass das Zusammentreffen an diesem Orte häufiger, an jenem seltener ist. In unseren Moorcolonien erscheint die Malariainfection unter sehr verschiedenartigen Symptomen, oder vielmehr in dem Symptomencomplexe derselben werden dem einzelnen Kranken sehr verschiedene Symptome hauptsächlich lästig, so dass, selbst wenn die Infection zu gleicher Zeit in drei oder vier Familiengliedern auftritt, doch unsere Moorbauern die Gleichheit der Fälle nur selten bemerken. Dennoch lassen sich ohne Zwang zwei Hauptformen hervorheben, unter welche sich alle Fälle mit Leichtigkeit ordnen, eine chronische und eine acute. — Die acute Form der Malariainfection hat den Anlass gegeben, dass das Wechselfieber in der Beschreibung der Krankheit so voran gestellt ist, da sie von vornherein einen bestimmten Typus einhält und dann regelmässig in Wechselfieber übergeht. Nach einer immer nachzuweisenden starken Einwirkung der Malaria müssen die Kranken ihre Arbeit verlassen, sie klagen über Kopfschmerz, über Schmerzen in allen Knochen, im Rücken und im Epigastrium, haben keinen Appetit und bemerken bald den tertianen oder quotidianen Typus, insofern als sie mit Nachlass der Symptome einen ganzen Tag oder nur zwölf Stunden von allen Beschwerden frei bleiben, um nach Ablauf dieser Frist um so stärker befallen zu werden. Es gesellt sich dann vor dem Anfalle ein Frösteln hinzu, auf welches alle jene Symptome begleitet von Hitze und später von Schweiss folgen. Nach mehreren Anfällen stellt sich erst der bekannte Schüttelfrost des kalten Fiebers ein. Meist ist der Typus tertian, seltener quotidian, andere Typen kommen bei der acuten Infection nicht vor. — Die objective Untersuchung ergibt eine gelbliche Hautfarbe, die Zunge ist wenig belegt, fast immer nur im hinteren Drittel, niemals ist sie trocken trotz des grossen Durstes während des Anfalles; Appetit gering, doch fehlen alle sonstigen Verdauungsstörungen ausser dem mässig angehaltenen Stuhl; in den Luftwegen ist häufig ein leichter Katarrh vorhanden, welcher zu gleicher Zeit mit der Infection entstand oder ihre Veranlassung war; Urinsecretion ganz normal, Urin frei von Eiweiss; Kopf und Rücken auf Druck nicht empfindlich; die Milz zeigt sich immer

schmerzhaft und vergrössert, wenn auch zuweilen nur in geringem Grade, sie ragt nur selten etwas über den Rippenrand hervor und ist nicht über 2 Zoll breit; sie lässt sich leicht fühlen, ist aber nie sehr hart. Nicht ganz so constant klagen die Kranken über Schmerzen längs des unteren Leberrandes, dieser fühlt sich dann ziemlich resistent an, doch ist die Leber nicht vergrössert. Oedeme finden sich nur durch Complicationen hervorgerufen. Die Fieberverhältnisse anlangend, so erheben sich Temperatur, Puls- und Athemfrequenz mit jedem Anfall und fallen wieder zur Norm vor dem Beginn der Intermission, doch ist zu bemerken, dass so lange nicht ein völlig ausgebildeter Frostanfall sich eingefunden hat, die Zeit der höchsten Temperatur (40,0 — 41,5° C.) und höchsten Pulsfrequenz (120 — 130) erst Stunden lang nach dem Beginn der Hitze beobachtet wird, während sie später mit dem Ende des Froststadiums zusammenfällt. Für die exclusive Diagnose der ersten Fieberanfälle ist besonders wichtig das völlige Fehlen von Störungen des Sensoriums.

Die chronische Form der Malariainfection bietet einer kurzen Beschreibung ausserordentlich viele Hindernisse; sie ist noch viel proteusartiger, als die vielen Febres intermittentes larvatae etc. verrathen lassen. Sie kann in unendlichen Modificationen auftreten, oder vielmehr der letzte Anlass, welcher solche Kranke zum Arzte treibt, kann von jedem Theile des Körpersystems ausgehen. Bald bietet ein chronischer Bronchialkatarrh, bald ein gastrischer Katarrh, bald Salivation, bald sogenannte rheumatische Affectionen der Gelenke, bald Oedem der Füsse, bald Neuralgien oder melancholische Zustände dem Kranken hauptsächlich Grund zur Klage und zwingt ihn, die Hülfe des Arztes zu suchen. Dabei bleibt der Grundcharakter der Krankheit gleich, aber nicht in der Weise, wie die beliebten Febres intermittentes larvatae verrathen wollen, d. h. durch den so viel hervorgehobenen und so bequemen Typus, sondern durch den pathologisch-anatomischen Befund. Von vornherein tritt die chronische Infection niemals typisch auf, sie schleicht sich durch die Einwirkung der Malaria langsam und allmälig ein, ohne dass die Kranken sie anfangs beachten und nur nach und nach eine Abnahme ihrer Kräfte, ihrer Arbeitsfähigkeit gewahr

werden. Die allgemeinen Symptome verhalten sich ganz wie bei chronischen Vergiftungen; Müdigkeit, Schmerzen in allen Gliedern, besonders den Beinen, Rückenschmerzen, ohne dass eine bestimmte Stelle bemerkbar wäre, Kopfweh sind die ersten Klagen, welche mit Appetitlosigkeit verknüpft den Kranken von seiner Arbeit abziehen und damit auch eine stärkere Einwirkung der Malaria verhüten. In diesem halb gesunden, halb kranken Zustande finden sich mit längerer Dauer allerlei Beschwerden ein, welche, bald sich auf den Darmtractus beziehend, dem Kranken alle möglichen Unterleibskrankheiten vortäuschen, bald auf Bronchialkatarrh beruhend, ihn Schwindsucht fürchten lassen, bald durch fortwährende Eingenommenheit des Kopfes ihn in Melancholie versenken. Es liegt in der Natur der Sache, dass in diesen niemals der Section verfallenden Fällen die Beschreibung der Krankheit sich in den von den Patienten angegebenen Symptomen verlieren muss; dennoch ist der Arzt gezwungen, von vornherein auf diese Symptome aufmerksam zu sein, wenn sie ihm auch leicht wie Simulation der Kranken oder der Krankheit erscheinen. So sehr sie das Bild der Hysterie heraufbeschwören, so weisen sie doch häufig auf gefährliche Complicationen hin, welche noch halb versteckt sind, noch häufiger deuten sie entstehende, schwer oder gar nicht zu hebende Folgezustände an; zweitens fordern sie wesentlich zur Modification der Therapie auf, oder der durch sein System mit Universalmitteln gerüstete Arzt glaubt vor unlösbaren Räthseln zu stehen.

Die Untersuchung ergibt natürlich in diesen Fällen sehr verschiedene Resultate. Die Hautfarbe ist gelblich, mit leichter Mischung von grau. Die Speisen schmecken bitter, seltener salzig, der Appetit ist gering, Durst nicht vermehrt; die Zunge nur im hinteren Dritttheil etwas belegt bei starker Hervorragung der Papillae vallatae. Stuhl etwas angehalten. Die Luftwege bieten häufig die Erscheinungen des chronischen Katarrhs mit Secretion glasigen Schleimes. Druck im Epigastrium ist immer empfindlich und es verbreitet sich diese Schmerzhaftigkeit in die Hypochondrien bald mehr nach links, bald mehr nach rechts. Beim Husten entsteht Schmerz in der linken Seite. Die Milz ist meistens vergrössert,

aber nicht bedeutend; ihre Resistenz, falls sie sich fühlen lässt, sehr beträchtlich; ebenso ist der untere Leberrand schmerzhaft und hart, die Leber häufig etwas vergrössert. Der Harn ist sparsam, doch frei von abnormen Bestandtheilen, trotzdem häufig geringes Oedem der Füsse. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes hat mir niemals Pigment oder Vermehrung der weissen Blutkörperchen nachgewiesen. Venengeräusche in den Halsgefässen fanden sich niemals, aber häufig klagten die Kranken über starkes Herzklopfen, ohne dass sich am Herzen die kleinste Abnormität nachweisen liess. Die Temperatur habe ich in keinem Falle gesteigert gefunden, der Puls war nicht frequenter, aber weicher wie in der Norm, Athembedürfniss vermindert.

In Folge aller dieser Symptome und weil die Kranken zuletzt ganz von ihrer gewohnten Arbeit lassen müssen, stellt sich nicht selten eine grosse Unlust am Leben ein, welche sich nach allen möglichen Richtungen in hypochondrischen Grillen äussert. Je nachdem der Kranke sich der Malaria ausgesetzt hat oder noch aussetzt und je nach seinem früheren Kräftezustande sind die subjectiven und objectiven Symptome stärker, aber einen Typus habe ich in den chronischen, fieberlosen Malariainfectionen niemals beobachten können. Dagegen kann dieser zu allen Zeiten entweder durch Gelegenheitsursachen oder durch die Intensität der ersten Infection allein schon hinzutreten, aber niemals ohne dass zugleich mit diesem Typus ein fieberhafter Zustand eintritt. Beides macht sich zu gleicher Zeit kund, sobald die Kranken über den Typus, d. h. über regelmässige Verschlechterungen und darauf folgende beträchtliche Besserungen klagen, lässt sich in den Paroxysmen mit völliger Bestimmtheit Steigerung der Temperatur und Zunahme der Pulsfrequenz, weniger der Athemfrequenz nachweisen. Zu gleicher Zeit geben die Kranken ein Recken in allen Gliedern und leichtes Frieren besonders in den Unterschenkeln und im Rücken an. Die höchste Temperatursteigerung findet sich immer erst einige Stunden nach dem Frieren, während die Kranken über Hitze und Schweiss klagen. Bald rascher, bald langsamer geht aus diesen Vorläufern das regelmässige Wechselfieber hervor in Tertian- oder Quotidiantypus, nur sehr selten in Quartantypus.

Sehr häufig beginnt mit dieser Wendung in der chronischen Infection eine Besserung der subjectiven Symptome, die Kranken haben völlig freie, meist tagelange Intermissionen, in welchen sie sich durch besseren Appetit, Schlaf etc. von den Anfällen erholen, besonders fassen sie nun eine weit zuversichtlichere Ansicht über ihre Krankheit. Unsere Landleute können ein solches Wechselfieber mit Andacht pflegen und nichts so sehr fürchten, als dass es ihnen durch Arznei in die Knochen getrieben wird. Es liegt trotz der ganz falschen Deutung und trotzdem dass ein junger Arzt im Beginn seiner Fieberpraxis darüber gern lacht, dieser Auffassung ein guter Sinn zu Grunde, welchen ich bis jetzt noch in keiner Beschreibung aufgefasst finde und auf welchen ich noch zurückkommen muss. Mit dem Eintritt des Fiebers lässt sich objectiv jedesmal eine rasche Vergrösserung der Milz nachweisen, welche in jedem Paroxysmus sich vermehrt. So steht also zweitens die Febris intermittens zur Malariainfection in solcher Verbindung, dass sie zu jeder Zeit in der chronischen Infection auftreten kann, aber immer geschieht dies mit wesentlicher Aenderung der Symptome und meistens lässt sich eine Gelegenheitsursache nachweisen, durch welche die Malaria von neuem auf den Kranken eingewirkt hat.

Ebenso aber wie die Form der acuten Infection sich aus der chronischen entwickeln kann, ebenso kann aus der Febris intermittens die chronische Infection hervorgehen und dies ist bei weitem der häufigere Fall. Sehr oft ist die mangelhafte Therapie, sei es durch Schuld des Kranken, welcher sich schon geheilt glaubt, sei es durch Schuld des Arztes, als Grund dieser Veränderung anzuklagen. In anderen Fällen lassen sich Complicationen oder Organdestructionen nachweisen, in einigen aber muss man sich mit der Annahme von schwer zu definirenden Constitutionsanomalien trösten, da sich die Infection bei ihnen immer in schwerer, hartnäckiger Weise zu äussern pflegt. Nachdem einige Zeit das Wechselfieber regelmässig aufgetreten ist, lässt die Intensität des Fieberanfalls nach und zugleich werden die Intermissionen mehr durch Krankheitserscheinungen getrübt. Die Fieberbewegung lässt in der Weise nach, dass die höchste Temperatur nicht mehr im

Frost, sondern immer weiter von ihm entfernt im Hitzestadium gefunden wird, dabei sinkt sie allmälig wieder bis zur Norm; mit ihr fällt auch die Pulsfrequenz. Der Frost, die subjective Hitze und Schweiss schwinden ebenso; die Hitze bleibt noch am längsten und es lässt sich an den Paroxysmustagen eine mehr oder weniger geringe Erhöhung der Temperatur noch längere Zeit nachweisen. Der Appetit ist nun für immer vermindert, die Hautfarbe wird stärker gelb. Die Kranken sind sehr matt und durch Schmerzen bei allen Bewegungen unfähig zur Arbeit. Sie klagen, alle Knochen schmerzen uns. Die Füsse schwellen Abends an, ohne dass der Urin Abnormitäten zeigte. Während dieser Vorgänge verringert sich die Anschwellung der Milz, sie wird dafür härter, ganz ebenso verhält sich die Leber. In den meisten Fällen ist dieser Rückgang des Wechselfiebers in die chronische Infection für die Kranken ungünstiger, als die primäre chronische Infection, diess lässt sich am deutlichsten an solchen Fällen erkennen, in denen einer chronischen Infection die Febris intermittens folgt und später wieder in jene zurückgeht.

Das Verhältniss der Malariainfection zum Wechselfieber zeitlich aufgefasst ist also ein dreifaches. Die Infection kann erstens als acute Krankheit auftreten und dann geschieht es in Form von Febris intermittens, oder zweitens eine chronische Infection geht in Febris intermittens über, oder drittens die chronische Infection geht aus Febris intermittens hervor.

Um ferner das Zahlenverhältniss der Febris intermittens zur Infection festzustellen, habe ich von einem Jahre alle Kranken zusammengestellt und kann die beiden folgenden mit diesem vergleichen. Wechselfieber kommt in den Moorcolonien fast nur im Frühjahr und Sommer vor aus sehr naheliegenden Gründen, da in diesen Jahreszeiten die Malaria am stärksten ist und die Bewohner sich ihr aussetzen müssen. Chronische Infectionen finden sich zu allen Zeiten und die sporadischen Wechselfieber im Herbst und Winter schliessen sich in der vorhin erwähnten Weise an jene an. Es ist die Zahl der Infectionskranken in jedem Jahre sehr verschieden und schwankt danach auch das numerische Verhältniss beider Formen. 1861 habe ich unter 112 Infectionskran-

ken 38 Wechselfieber behandelt, 74 Fälle dagegen mit reiner chronischer Infection. Von den 38 Wechselfieberfällen hatten sich acht schon lange vorher durch die Symptome chronischer Infection angekündigt und zwölf waren Recidive von Febris intermittens, unter dem Rest waren zwölf Kinder von 1 — 7 Jahren, bei denen die Nachforschung über vorhergegangene Symptome schon an sich und noch mehr unter einer ganz ungebildeten Landbevölkerung schwierig ist. Die chronischen Infectionsfälle ohne jedes Wechselfieber verhielten sich also 1861 zu allen Fällen von Wechselfieber, wie 2 : 1. Als acute Infection trat das Wechselfieber dagegen unter 112 Fällen nur in 14 Fällen auf, also in 12,5 pCt. Im Jahre 1862 war die Malaria bedeutend stärker und überwog das Wechselfieber die chronische Infection so sehr, dass in den 40 während des Juni und Juli aufgezeichneten Fällen 24 Wechselfieber und nur 16 chronische Infectionen waren; in eilf Fällen, also beinahe der Hälfte, trat das Wechselfieber in Form der acuten Infection auf. Ganz anders verhielt sich das Jahr 1863; es gab überhaupt nur wenige Malariakranke, nicht über dreissig während der ersten neun Monate, unter diesen waren nur fünf Febres intermittentes und hiervon nur zwei acute Infectionen; dagegen fanden sich sehr viele aus anderen Jahren verschleppte chronische Infectionen.

Eine Vergleichung der drei Jahre weist eine sehr bedeutende Verschiedenheit nach, und das erste Jahr lehrt ungefähr das Mittel. Je stärker die Malaria und je mehr Malariakrankheiten überhaupt vorkommen, in um so stärkerem Verhältniss steigt die Zahl der Wechselfieber und besonders die Zahl der acuten Infectionen; je weniger die Malariakrankheiten herrschen, um so mehr überwiegen unter ihnen die chronischen Infectionen. Die Fälle, in welchen das Wechselfieber auf chronische Infection folgte, sind als Febris intermittens aufgenommen, also würde richtiger ein bedeutend stärkeres Ueberwiegen der chronischen Infection anzunehmen sein, da umgekehrt der Uebergang des Wechselfiebers in chronische Infection weit seltener beobachtet wurde.

Wenn ich in dieser Weise das Vorkommen der Malariakrankheiten in den Moorcolonien zu beschreiben gesucht habe, so ist

es meine Ansicht gewesen, dass gerade in diesen Gegenden sich das Wesen der Infection einfacher zeigt, als z. B. in den Marschen, und daher einer Erforschung näher gebracht ist. Einige Punkte des Beweises für diese Ansicht glaube ich, durch die Beschreibung der beiden Grundformen hervorgehoben zu haben. — Es früge sich nun, wie andere beschriebene Formen der Infection sich an diese beiden Grundtypen anschliessen.

Die sogenannten remittirenden Fieber sind in hiesiger Gegend durchaus nicht selten. Zunächst kann man derartige Formen häufig in continuirlichem Zusammenhang mit dem Wechselfieber beobachten, einmal, wenn dieses in einer chronischen Infection nahe dem Ausbruche ist, zweitens wenn es seit einiger Zeit verschwunden ist. Falls man solche Fieberparoxysmen mit unregelmässigem Typus und unreinen Intermissionen ohne den Zusammenhang mit Febris intermittens betrachtet, so scheinen es allerdings remittirende Fieber zu sein, aber schwerlich hat die Wissenschaft Vortheil davon, wenn solche zusammenhanglose Abschnitte zur Aufstellung besonderer Krankheitsformen dienen.

Alle übrigen remittirenden Fieber (und ich habe in diesen drei Jahren über dreissig derartige Fälle beobachtet) beruhten niemals auf einfacher Malariainfection, sondern entweder auf Complicationen oder auf Degenerationen bestimmter Organe in Folge der Infection. Die Complicationen waren chronischer Bronchialkatarrh, selbstständig oder in Folge von Emphysem oder von Herzleiden, Tuberkulose der Lungen, Ulcus chronicum ventriculi, Darmkatarrh, Tuberkulose des Darms. Der eine Theil dieser complicirenden Krankheiten ist schon an sich von Fieber begleitet und bedarf es bei ihnen keiner Erläuterung, der andere Theil ist an sich fieberlos, vermag aber in Combination mit chronischer Infection nicht selten fieberhafte Zustände hervorzurufen, diese Combinationen bedürfen einer genauen Definition und gedenke ich in einer weiteren Arbeit auf sie zurückzukommen.

Die Folgezustände der chronischen Infection, welche häufig und im weiteren Verlauf immer von Fieber begleitet sind, offenbaren sich als Degeneration der Eingeweide der Bauchhöhle, seltener der Lymphdrüsen, des Gehirns und der Lungen. Vorzugs-

weise sind Milz und Leber betheiligt. Was die Milz anbetrifft, so werden die Anfangsstadien ihrer Malariadegeneration erst dann richtig verstanden werden, wenn die Anatomie der Milz nicht mehr jährlich drei und mehr grösserer Arbeiten zu weiterer Aufklärung bedarf und die pathologischen Veränderungen in den Malariagegenden gründlich studirt werden. Bis jetzt lassen sich dieselben nur als allgemeine oder partielle Schwellungen des Organes bezeichnen, welche entweder durch Vermehrung der Drüsenbestandtheile oder durch Vergrösserung derselben geschehen. Eine nähere Erklärung dieser Vorgänge fehlt ganz, wenn wir die oberflächliche Peritonitis davon ausnehmen. Diese Peritonitis, welche durchaus nicht immer eintritt, wird nicht von der Krankheitsursache, sondern von der zu raschen Schwellung der Milz, welcher ihr Ueberzug nicht folgen kann, hervorgerufen, sie kann daher in keiner Weise zur Erklärung der pathologischen Veränderungen benutzt werden. Etwas besser sind die späteren Ausgänge bekannt, sie zerfallen in zwei Reihen; der Charakter der einen ist Schrumpfung, sie kann über das ganze Organ verbreitet oder partiell als Narbenbildung auftreten, neben ihr findet sich häufig Pigmentbildung; in der anderen Reihe bleibt die Vergrösserung des Organes und findet sich Amyloidentartung ein. Es ist dies von Friedreich noch neulich geleugnet, doch werde ich es durch einen Sectionsfall sicher beweisen und bin fast der Meinung, dass die Amyloidmilz sich in den meisten Fällen mit Sicherheit diagnosticiren lässt. Leider bedarf es noch schwieriger Untersuchungen, den anatomischen und physiologischen Zusammenhang dieser Vorgänge zu erläutern.

Einfacher sind die Verhältnisse in der Leber, hier findet sich einmal Anschwemmung von Pigment aus der Milz und ihre Folgen, zweitens Amyloidentartung der Leberzellen. — Seltener schon entarten die Nieren, auch in ihnen können sich Pigmente oder Amyloidstoffe ablagern. — Auch die Darmwand kann für sich allein oder combinirt diesen beiden Degenerationen verfallen, ich habe zwei Fälle von Pigmententartung ihrer Schleimhaut beobachtet. — In den Endstadien der Malariainfection findet man häufig die Lymphdrüsen vergrössert und wohl auch mit Amyloid erfüllt, doch trifft dies nur sehr protrahirte Fälle.

Ausser diesen Organen, deren Veränderungen jedenfalls in einer gewissen Verbindung stehen, ist besonders noch die Theilnahme des Gehirns auffällig gewesen, da die Symptome, welche durch Pigmentablagerung in demselben hervorgerufen werden, so gefahrdrohend sind. Ohne Zweifel aber nehmen ohne Ausnahme alle Organe des Körpers an den pathologischen Vorgängen Theil, nur rufen sie keine hervorragende Erscheinungen herbei. Nur über die Schleimhaut der Luftwege bin ich etwas in Zweifel; durch die Symptome gezwungen, möchte ich in ihr den Sitz häufiger pathologischer Veränderungen suchen, aber da mir der anatomische Beweis fehlt, so kann ich nicht behaupten, dass nicht die Degeneration der Bronchialdrüsen zur Erklärung jener Symptome hinreicht.

Einen Theil dieser Degenerationen denke ich später noch zu erörtern, an dieser Stelle habe ich sie nur kurz erwähnt, um anzudeuten, unter welchen Symptomen in diesen Gegenden remittirende Fieber auftreten; sie sind allerdings an die Malariainfection gebunden, doch ist ihre nächste Ursache immer auf jene erwähnten Complicationen oder auf diese Degenerationen im Gefolge der Infection zurückzuführen, und kann ich in ihnen nicht eine Krankheit sui generis finden, für andere Gegenden kann ich diesen Punkt natürlich nicht entscheiden, nur geben die vorliegenden Beschreibungen nirgends den Beweis für eine Krankheit sui generis.

Bei der Auseinandersetzung der äusseren Verhältnisse der Febris intermittens zur Malariainfection leuchtet es von selbst ein, dass die Febris intermittens nur ein Symptom der Grundkrankheit ist. Sie ist ein häufiges, wenn nicht das häufigste Symptom der Infection, sie kann in derselben zu jeder Zeit auftreten; das Eintreten dieser Symptomenreihe wird durch eine starke einmalige oder eine öfter wiederholte Einwirkung der Malaria hervorgerufen; doch ist dies nicht eine einfache Steigerung, sondern die chronische Infection führt in den hohen Graden selten zum Wechselfieber.

Die Malariainfection muss als Vergiftung durch die Malaria aufgefasst werden, am leichtesten leuchtet die Gleichheit der chronischen Infection mit den chronischen Vergiftungen ein. Es findet

sich schon in älteren Büchern, besonders in Canstatt's Pathologie angegeben und leicht lässt es sich durch eigene Anschauung bestätigen, dass die ganze Bevölkerung der Fieberdistricte einen Fieberhabitus bekommt. Es heisst dies nichts anderes als: ein grosser Theil der Einwohner solcher Gegenden bietet das Bild einer geringen chronischen Infection; dies Schicksal trifft auch unsere Moorcolonien. Ein gelbliches Colorit und Herabsetzung der Kräfte verräth das Bestehen einer solchen Infection nur bei zu vielen Mooranbauern. Eine bestimmte Organerkrankung ist nicht nachzuweisen und scheint die Krankheit auf einer chemischen Veränderung zu beruhen, welche jeden Theil und jede Zelle des Körpers betroffen hat. Welcher Art diese Veränderung ist, lässt sich noch nicht bestimmen, doch sind die flüssigen Theile des Körpers jedenfalls zuerst erkrankt, da die reihenweise Erkrankung der zur Blut- und Lymphbildung bestellten Drüsen kaum eine andere Deutung erlaubt. Nach Analogie der metallischen Vergiftungen dürfte es wohl am wahrscheinlichsten sein, dass die Albuminverbindungen Veränderungen eingehen. Nach meiner Auffassung ist die Veränderung der Blutmischung der erste Effect, welchen die Infection bewirkt, so allein sind alle allgemeinen Symptome erklärbar; durch diese tritt erst zweitens die Degeneration der blutbildenden Drüsen ein; Pigmentbildung und vielleicht auch Amyloidentartung sind dann als tertiäre Symptome anzusehen. Indem ich nicht verkenne, dass in einer solchen Auffassung noch viele Punkte unmotivirt liegen, so muss ich doch darauf aufmerksam machen, dass die Annahme derartiger Blutkrankheiten kein Zurückgreifen in humoralpathologische Fantasien bedeutet, sondern durch die neuesten Untersuchungen, welche von Voit und von Overbeck gemacht sind, wohl begründet wird.

Wie ist nun aber die Febris intermittens, dies wunderlichste Symptom in diesem Zusammenhange aufzufassen? Dass die drei Symptome, welche den Complex „Fieber“ zusammensetzen, erhöhte Temperatur, vermehrte Puls- und Athemfrequenz durch energische Einwirkung auf die Medulla oblongata durch Veratrin, Chinin oder Digitalis in kurzer Zeit gehoben werden können, ist durch viele Untersuchungen erwiesen. Der weitere Schluss, dass durch die

Vermittelung der Medulla oblongata jedes Fieber entsteht, basirt unmittelbar auf diesem Satz und bricht sich immer mehr Bahn. Man muss danach annehmen, dass die Febris intermittens durch einen Reiz oder sonstige Einwirkung des inficirten Blutes auf die Medulla hervorgebracht wird. Den Typus zu erklären, bedarf es schon unsicherer Hypothesen und doch darf man nicht ohne Urtheil vor diesem Räthsel stehen. Ohne Zweifel ruft der Symptomencomplex des Fiebers bedeutende chemische Veränderungen im Körper hervor, sie werden sich zuerst in den flüssigen Bestandtheilen, dem Blute äussern. Es tritt ein grösserer Verbrauch des Blutes ein, die Excretionsstoffe häufen sich in ihm; dann müssen aber nothwendig ebenso wie alle anderen Blutbestandtheile auch diejenigen stärker verbraucht oder zerstört werden, an welche die Malaria gebunden ist. Mit der Dauer des Fiebers lässt also die auf die Medulla wirkende Kraft nach und da zu dem Zustandekommen desselben eine fortwährende Einwirkung gleich grosser Kraft erforderlich ist, so muss das Fieber mit der Verminderung derselben aufhören. Nach Ablauf desselben tritt durch die Zerstörung der vergifteten Blutbestandtheile eine Intermission ein, in der die Kranken sich von allen Beschwerden verhältnissmässig frei fühlen. Mit der Intermission beginnt aber aus allen Theilen des Körpers und besonders aus den blutbildenden von neuem die Aufnahme inficirter Bestandtheile in das Blut, so dass nach Ablauf einer gewissen Zeit das Blut wieder im Stande ist, die zum Eintreten des Fiebers nöthige Einwirkung auf die Medulla oblongata auszuüben. Wie hieraus ein zwei- oder eintägiger Typus hervorgeht, wenn er sich auch in fast allen Fällen nicht so genau an den Verlauf von 24 Stunden bindet, müsste dann auf dem Quantum Ruhe, Schlaf, Nahrung etc. beruhen, dessen der Kranke zur neuen Ansammlung inficirter Blutbestandtheile bedarf; mit dieser Annahme stimmt jedenfalls die Beobachtung überein, dass nächtliche Wechselfieber immer viel unreinere Intermissionen und zugleich auch einen viel unregelmässigeren Typus haben, dass ferner je reiner die Intermission, desto regelmässiger der Typus; dieser letzte Punkt erhält jedesmal seine sichere Probe, wenn in der Febris intermittens unreine Intermissionen auftreten.

Für die Auffassung des Milztumors bei Febris intermittens und der Melanämie ergeben sich aus dieser Zusammenstellung wesentlich andere Gesichtspunkte, aus denen sich aber rückwärts neuer Anhalt für diese Hypothesen finden lässt. Die Anschwellung der Milz, welche sich bei frischem Wechselfieber mit jedem Paroxysmus vermehrt nachweisen lässt, ist danach von der durch die Malariainfection bedingten Anschwellung ganz und gar zu trennen; diese letztere beruht auf einer Modification des Milzgewebes, welche mehr oder weniger alle übrigen Körpertheile auch trifft, jene Anschwellung dagegen wird durch Ablagerung verbrauchter Blutbestandtheile und besonders auch derjenigen, welche mit Malaria inficirt waren, gebildet. Es harmonirt hiermit einmal die wahrscheinlichste Hypothese über die Milzfunction, welche dieser Drüse die Thätigkeit der Blutrückbildung zuschreibt; dann aber zweitens der pathologisch-anatomische Befund, dass die Malariadegeneration immer das Milzgewebe durchweg ergreift, bei Febris intermittens dagegen meistens partielle, keilförmige Einlagerungen gefunden werden.

Was endlich die Melanämie anbetrifft, welche nur im Gefolge des Wechselfiebers auftritt, so würde sie als Blutzersetzung durch Febris intermittens, nicht als Folge von Malariainfection aufzufassen sein und nicht mit der durch Malaria gesetzten Blutveränderung zusammenhängen. Aus meiner Erfahrung kann ich für diese Ansicht anführen, dass ich schon mehrere schwere Gehirnaffectionen nach Malariainfection beobachtet habe, aber ausser dem einen Falle, welchen Beckmann beschrieben hat und welcher mit Wechselfieber auftrat, war kein Fall von Melanämie darunter; also alle Fälle von Gehirnaffectionen, welche ich in hiesiger Gegend in Verbindung mit Malariainfection und zwar immer der chronischen beobachtete, beruhten nicht auf Melanämie und gaben auch ganz andere Erscheinungen. Daraus ist jedenfalls mit absoluter Sicherheit zu schliessen, dass die Infection noch auf anderen Wegen zu Gehirnaffectionen führen kann, als durch Melanämie. Weiter sind auch die melanämischen Veränderungen der Milz und Leber von denen, welche durch die Infection gesetzt werden, so sehr verschieden, dass, so lange als die Verbindungsglieder zwischen bei-

den vollständig fehlen, es der Forschung jedenfalls erlaubt bleibt, jene Rückbildung von diesen degenerativen Veränderungen zu trennen. Die frischen Schwellungen der Milz, Leber und Lymphdrüsen, welche ich bei der Section eines an Malariainfection gestorbenen beobachten konnte, lassen mich für diese Krankheit eine von Melanämie ganz und gar verschiedene Blutaffection annehmen. Ueber Melanämie fehlt mir ausser jener einen Beobachtung jede Erfahrung. Trotz der entgegengesetzten Behauptung von Friedreich bin ich doch nach meinen Beobachtungen viel geneigter, die Amyloiddegeneration der drüsigen Organe als Endglied der pathologischen Veränderungen nach Malariainfection anzunehmen.

Ein Punkt ist hier noch zu erwähnen, ob nicht die Wirkung des Chinins gegen diese Theorie spricht. Das Chinin kann das Wechselfieber heben und ebenso die Malariainfection; diese Wirkung ist mit jener Theorie nur dann im Einklang, wenn es die beiden Symptomencomplexen zu Grunde liegende Blutmischung ändert. Die Art und Weise, wie Chinin das Wechselfieber heilt, lassen die genauesten Forscher und auch Buchheim im ungewissen. Es wären zwei Wege möglich, es könnte einmal auf die Medulla oblongata wirken und die Wirkung des Blutes auf diese aufheben, oder zweitens die Blutmischung ändern und die Einwirkung hindern. Ohne Zweifel wirkt Chinin auf das Gehirn und die Medulla, dennoch sprechen mehrere Gründe gegen die Annahme, dass dadurch schon das Fieber gehoben wird. Chinin hebt erst einige Stunden nach seiner Aufnahme das Wechselfieber, während es ziemlich unmittelbar in das Blut aufgenommen wird und schon rascher auf die Medulla wirken muss. Wenn es den Anfall nicht verhütet, so kann man deutlich eine Cumulation des Fiebers und der Chininwirkung bemerken; das Fieber tritt völlig ein und wird dem Kranken durch den gleichzeitigen Chininrausch unerträglich. Endlich dauert die Wirkung des Chinins länger, als es sich im Körper aufhält und Gehirngifte zu wirken pflegen. Ich verkenne nicht, dass alle diese Gründe nicht absolut beweisend sind, jedenfalls aber sind sie nicht ohne Gewicht. Positiv für die Wirkung auf das Blut spricht der entschiedene Einfluss auf die Milz, welchen Chinin ausübt. Es macht die einfachen Malaria-

schwellungen und auch die Wechselfiebertumoren schwinden, indem es einmal neue Ablagerungen unmöglich macht und zweitens das Blut zur Resorption der Milzveränderungen befähigt.

Es könnte scheinen, als spräche eine solche Auffassung gegen die Lehren der Cellularpathologie; dem ist durchaus nicht so; die Malariainfection anlangend, so sind in ihr die erkrankten Zellen und ihre Zwischensubstanz nicht in festen Geweben, sondern in den flüssigen des Blutes, der Lymphe zu suchen; dann aber ist es meine Absicht, jenen Ausschreitungen entgegenzutreten, welche allerdings im Gefolge der Cellularpathologie aufgetreten sind und deren Tendenz es ist, jedes Fieber als Ausdruck einer localen Entzündung anzusehen. Am nacktesten hat G. Zimmermann diesen Satz ausgesprochen in seinem Aufsatz über Rotzinfection (d. Archiv Bd. XXIII. S. 209) und in richtiger Schlussfolgerung die Entzündung der Milz als das Wesen pyämischer und intermittirender Fieber annehmen müssen. Den Beweis der Splenitis ist er schuldig geblieben; die Beobachtung des Typhus und der acuten Exantheme lässt aber die Möglichkeit einer solchen Theorie völlig schwinden.

So viel gewagtes und unbewiesenes in den von mir vorgetragenen Hypothesen noch liegt, so verleitet mich doch das hohe Interesse der Malariainfection, sie auszusprechen; möge mir das Wort von Bowmann zur Entschuldigung dienen, welches er über die Thränensackstricturen gesagt hat, welches aber sicher noch weit mehr von der Malariainfection gilt: There is no subject, that more invites the study of these, who would fein leave science more advanced than they found it.

XII.

Die Wirksamkeit der Digitalis im Abdominaltyphus.

Von Dr. Rud. H. Ferber in Hamburg.

(Hierzu Taf. XI.)

Für die Wirkungsweise eines Medicamentes hat man bisher noch keine so exacte Controle, wie jetzt durch die Anwendung des Thermometers, gehabt. Mag es nun mit daran liegen, dass gerade mit der immer mehr um sich greifenden Verbreitung der Krankenthermometrie neuerdings die Aufmerksamkeit ganz vorzugsweise auf die Mittel hingelenkt worden ist, welche im Stande sind, durch ihre Incorporation im menschlichen Organismus einen Einfluss auf den abnorm erhöhten Wärmegrad desselben auszuüben; so ist auch zweifelsohne die dadurch gegebene Möglichkeit, die für den Kranken so bedeutende Gefahr der Fieberstörung, wenigstens theilweise beseitigen zu können, als eine hervorragende Errungenschaft der Therapie zu bezeichnen.

Um nun aber die Ermässigung eines hohen Temperaturgrades als Effect eines einverleibten Mittels ansehen zu dürfen, gehört nothwendigerweise eine genaue Kenntniss der Temperaturverhältnisse der Krankheit, in welcher jenes zur Anwendung gelangte. Es ist Wunderlich's Verdienst, durch zahlreiche Beobachtungen für die meisten fieberhaften Erkrankungen einen bestimmten Typus hinsichtlich des Verhaltens der Körperwärme aufgefunden zu haben*). Eine derartige Regularität bietet nun unter anderen in eclatanter Weise der Verlauf des Abdominaltyphus, da derselbe jedoch stets von febrilen Magen- und Darmkatarrhen mit anfänglich sehr schweren Symptomen begleitet zu sein pflegt, so hat man sich von vornherein ebensowohl vor allerband therapeutischen Illusionen zu hüten. In Hinblick auf diese Abortivformen wird der Nachweis: einen schweren Fall coupirt zu haben, kaum mög-

*) Archiv für physiol. Heilk. 1858.

lich sein, es muss daher vorläufig genügen, darzuthun, dass es in unserer Macht steht, eine abnorm erhöhte Körperwärme und die damit verbundenen grossen Gefahren annulliren zu können.

Dafür sind indessen bereits fast hinlänglich Beweise von unsern ersten Klinikern geliefert worden, dennoch aber möchte die Mittheilung weiterer Erfahrungen auf diesem Gebiete, welche bei einem umfangreichen Materiale gesammelt wurden, nicht völlig überflüssig sein.

Die Mittel selbst, welche zur Herabsetzung des Fiebers, zumeist also einer hohen Temperatur und eines frequenten Pulses, vorgeschlagen wurden, sind sehr zahlreich. Manche derselben hat man bereits früher mit Erfolg in fieberhaften Krankheiten angewandt, ohne dass ihr erst später experimentell nachgewiesener Einfluss auf die Körperwärme bekannt gewesen wäre. Zur Prüfung desselben wurden 1851 von Duméril, Demarquay und Lecointe*) mit Thieren, denen die verschiedenen Medicamente durch den Magen oder durch den Blutstrom einverleibt worden waren, mannigfache Versuche angestellt und Resultate erzielt, welche meist mit den klinischen Erfahrungen übereinstimmen. So erkannten die genannten Experimentatoren die herabsetzende Wirkung des Chinins, welche neben vielfachen früheren Empfehlungen (Dietl, Huss, Oppolzer) neuerdings durch Wachsmuth**) und Chalmers†) beim Typhus als äusserst erfolgreich erprobt worden ist; ferner fanden sie den bekannten temperaturermässigenden Effect des Calomel. In Gleichen erfolgte nach Darreichung von Sublimat eine Erniedrigung der Eigenwärme. Incorporation von kleinen Mengen des Phosphors verursachte eine Steigerung, grössere bis zur Intoxication gesteigerte Dosen dagegen eine constante Herabsetzung. Von Interesse ist, dass ein dem entsprechender Effect bei acuten Phosphorvergiftungen mehrmals in unserem Spitale beobachtet ward ††). Bekanntlich entbehrte auch der Phosphor einer Anpreisung im Typhus nicht. — Brech- und Abführ-

*) Gazette des hôpitaux 1851. p. 158.

**) Arch. d. Heilk. 1863. S. 55.

†) Med. times febr. 14. 1863. p. 177.

††) Dr. C. Tüngel, Klinische Mittheil. Hamburg, 1863. Vgl. namentlich die Fälle XIII u. XVIII.

mittel bedingen aus leicht ersichtlichem Grunde eine Entziehung von Körperwärme. So sind namentlich die günstigen Wirkungen des Brechweinsteins für die klinische Anwendung vielfach empfohlen, aber auch vielfach übertrieben und vielfach gänzlich verworfen worden. Ausser der experimentell nachgewiesenen Fähigkeit dieses Mittels, die Temperatur zu ermässigen, fand E. Lenz*) nach dem Gebrauche desselben eine Herabsetzung des Seitendrucks und der Stromgeschwindigkeit, Eigenschaften, welche den Erfolg des Tartarus in fieberhaften Krankheiten wohl zu erklären im Stande sein möchten. Graves wandte denselben bekanntermaassen vielfach im Abdominaltyphus an.

Sämmtliche Opiate bewirkten stets eine Erniedrigung der Körperwärme; als das wirksamste Präparat ward das essigsaure Morphium befunden, welches in nicht toxischer Dosis eine Herabsetzung der Temperatur von 2,3 — 2,9° C. hervorrief. Vielleicht ebenfalls aus diesem Grunde beobachteten Sydenham, Bence Jones, Boudin, so wie in der Neuzeit Lebert**) und Sander***) stets eine erfreuliche Wirkung in Folge der Darreichung von Opiaten im Typhus. Arsenik, Belladonna, Strammonium, Coniin und Leukolein sollen einen ähnlichen Effect haben. Die von so vielen Seiten mitgetheilten grossen Erfolge, welche mittelst des Veratrin erzielt wurden, sind bekannt genug. Bei den oben angeführten Experimenten zeigte sich nach der Incorporation von Jod der grösste Wärmeverlust †).

Ein völlig analoger Heilzweck ward im Typhus mittelst Blutentziehungen, Bädern, Waschungen (Dromme, Smoler) und Abkühlungen (Stromeyer) erstrebt.

Das Mittel endlich, dessen Wirksamkeit hier näher erörtert werden soll, der rothe Fingerhut ergab nach Duméril, Demarquay und Lecointe keineswegs Resultate, welche zu einer klinischen Anwendung hätten aufmuntern können. In freilich nur fünf Versuchen ward stets eine Steigerung der Eigenwärme des

*) Cf. Virchow's Handb. der spec. Path. u. Therapie I. S. 130.

**) Virchow's Archiv Bd. XIII.

***) Deutsche Klinik 1861.

†) Von Rothamel mit Erfolg im Abdominaltyphus angewandt (Schmidt's Jahrb. XLIV, 282).

betreffenden Thieres beobachtet, nach Einverleibung einer stärkeren Dose erfolgte der Tod indessen unter dem Sinken des Thermometers um 1,7° C. Diese Erfolge konnten also kaum zu klinischen Versuchen berechtigen, hätte nicht die schon längere Zeit vorher fast zur Modesache gewordene therapeutische Verwendung der Digitalis die mächtigen Nutzeffecte derselben kennen gelehrt. So findet sich in dem nämlichen Jahrgange der Gazette des hôpitaux (1851) eine Berichterstattung an die Akademie von Bouillaud über die physiologischen und therapeutischen Wirkungen des in Rede stehenden Mittels. Die seitdem fortgesetzten Beobachtungen haben nun manches dort mitgetheilte Resultat, welches offenbar auf einer zu sparsamen Versuchsreihe basirt, als reine Illusion erscheinen lassen, dagegen aber auch manche damals noch vielfach bezweifelte oder gar gänzlich verworfene Muthmaassung einzelner Aerzte als vollkommen gerechtfertigt hingestellt. So ist es namentlich hervorzuheben, dass bereits Clutterbuck die Digitalis als Specificum gegen das Fieber ansah und aus diesem Grunde den Fingerhut in vielen Fällen von Typhus mit grossem Erfolge angewandt haben will*). Currie und Thomas stellten ferner den Fingerhut in eine Reihe mit dem Aderlass und Rasori endlich und die sogenannte italienische Schule machten den ausgedehntesten Gebrauch von der Digitalis in allen fieberhaften Affectionen.

Während Bouillaud in seinem Berichte die günstige Wirkung dieses Mittels bei einer abnorm gesteigerten Körperwärme trotz der Erfahrung jener Aerzte in Abrede stellte, lieferte Traube**) zur nämlichen Zeit zuerst mittelst des Thermometers in mehreren sorgfältigst beobachteten fieberhaften Krankheitsfällen den Nachweis der den Puls und gleichzeitig die Temperatur ermässigenden Wirkung des Fingerhutkrautes. Derselbe gibt an, dass er „die Anwendung dieses grossen Mittels gegen acute fieberhafte Entzündungen zuerst in der Klinik des Herrn Geh.-Raths Schönlein kennen gelernt habe***)". Fünf Jahre später wurde von Thierfelder die

*) Cf. Dictionaire des sciences méd. 1814. art. digitale.

**) Annalen des Charité-Krankenhauses zu Berlin. I u. II. Berlin, 1850 u. 1851.

***) Bekannt ist der Ausspruch Schönlein's über die Wirksamkeit der Digitalis. (cf. s. klin. Vorträge ed. Güterbock, 1842. S. 139).

Mittheilung gemacht, dass die Digitalis auch in der Wunderlich'schen Klinik zu Leipzig mehrfach mit Erfolg im Typhus angewandt worden sei. Die am dortigen Jakobshospitale fortgesetzten Beobachtungen endlich veranlassten im vorigen Jahre einen Aufsatz Wunderlich's „über den Nutzen der Digitalisanwendung beim enterischen Typhus" *), worin im Wesentlichen die Traube'schen Angaben bestätigt, ganz vorzugsweise aber noch in's Detail ausgeführt werden. Da die beiden Arbeiten leicht zugängig sind, so kann ich hier die Mittheilung der von jenen Forschern aufgestellten Sätze betreffs der Wirksamkeit der Digitalis unterlassen.

Zur Erklärung derselben wurden von Stannius **) und von Traube (l. c.) mannigfache Experimente angestellt und auch theilweise befriedigende Resultate erzielt. So wirkt nach Letzterem das in Rede stehende Medicament in (den bei Kranken angewendeten) grossen Dosen ***) erregend auf das regulatorische Herznervensystem, vermindert den Seitendruck im arteriellen Gefässapparat und somit auch die Geschwindigkeit des Blutstromes überhaupt. Ob indess diese letztere Folgerung eine richtige ist, bleibt fraglich; denn Lenz (l. c.) fand bei seinen hämotachometrischen Untersuchungen an mit Digitalis gefütterten Thieren bei schwächerer wie bei stärkerer Dose eine wechselnde Zu- und Abnahme der Stromgeschwindigkeit. Nach Vierordt †) sind überdiess die Kreislaufszeiten abhängig von der Ergiebigkeit der Herzkammersystolen; hohe Pulsfrequenzen führen demnach, indem die Systolen allmälig weniger ausgiebig werden, zu Verlängerungen der Kreislaufsdauer; wie denn auch in der That nach Durchschneidung des Vagus die Dauer eines Blutumlaufes trotz hoher Pulsfrequenz sehr bedeutend zunahm. — Traube folgerte indessen weiter aus der von ihm angenommenen Verlangsamung des Blutstromes eine Verminderung der Körperwärme, dass jedoch selbst bei der Voraussetzung, dass diese Annahme eine stichhaltige sei, diese Erklärung von der Herabsetzung der Fiebertemperatur für

*) Arch. d. Heilk. 1862.

**) Arch. f. phys. Heilk. 1851.

***) Zweistündlich 3¼ Gran.

†) D. Ersch. u. Gesetze der Stromgeschwindigkeiten des Blutes. S. 182.

sich allein nicht ausreicht, wies Virchow in seiner vortrefflichen Abhandlung über das Fieber nach *).

Neben diesen in der Neuzeit ganz besonders hervorgehobenen Eigenschaften der Digitalis verursacht dieselbe bekanntermaassen bei ihrer Incorporation im menschlichen Organismus noch mannigfache andere Erscheinungen. So soll parallel mit der Herabsetzung der Temperatur und Pulsfrequenz auch die Zahl der Athemzüge vermindert werden (Delafond). Nach kleinen Dosen stellt sich nach Oesterlen **) Ekel, Uebelsein, Erbrechen, Schwindel, Dunkelwerden vor den Augen, so wie grosse Muskelschwäche ein; bei grösseren Mengen Erbrechen, Durchfall, Kolikschmerzen; Angst, Aufregung, Agrypnie, Hallucinationen der Seh- und Gehörnerven; endlich Ohnmachten, Collapsus, Delirien oder Sopor, Convulsionen und ein lethaler Ausgang. Unter den verschiedenen Ausscheidungsprozessen influenzirt das Fingerhutkraut angeblich nur den Harn und unter Umständen vielleicht auch den Speichel, obwohl hier der lokalen Reizung der Rachenschleimhaut und dem Ekelgefühle Rechnung zu tragen ist. Smith und von Maack reden dagegen sogar von einem Digitalis-Speichelflusse ***). Der Leichenbefund bei einer Intoxication mit diesem Mittel soll nach Lessing †) constant eine lebhafte Röthung der Gedärme ergeben, auch das Gehirn und Rückenmark, so wie deren Häute sind blutreicher, die Muskelfasern des Herzens dunkelroth und mürbe, das Blut in den Ventrikeln flüssig, die Kranzgefässe überfüllt.

Als Contraindication für die Digitalisanwendung steht bekanntlich in erster Linie das Vorhandensein einer Dilatation des linken Herzventrikels.

Veranlasst durch die Arbeit Wunderlich's beschloss Herr Dr. Tüngel, auch an der von ihm dirigirten Anstalt die so warm empfohlenen Digitaliserfolge beim Abdominaltyphus zu prüfen und ertheilte mir den ehrenvollen Auftrag, die anzustellenden Beobach-

*) Handb. der spec. Path. u. Therapie. I. S. 34 ff.
**) Handb. der Heilmittellehre. 1856. S. 700.
***) Cf. H. E. Richter's Organon der phys. Therapie. Leipzig, 1850. S. 540.
†) Handb. d. spec. prakt. Arzneimittellehre. Leipzig, 1853. S. 42.

tungen eingehender zu verfolgen. Es wurden zu dem Ende seit Mai 1862 die Mehrzahl der Fälle von Typhus, welche im Allgemeinen Krankenhause zur Aufnahme gelangten, mit der Digitalis behandelt *). Eine Bestimmung der Dose und der Gesammtmenge ward dem Ermessen des behandelnden Gehülfsarztes anheim gestellt. Meine beiden Collegen zogen es in den meisten Fällen vor, das Mittel in kleinerer Dosis (2½ Gran) längere Zeit hindurch fortzugeben, während mir zur Erreichung eines gewünschten Erfolges die Incorporation grosser Mengen in möglichst kurzer Zeit als das zweckdienlichste Verfahren erschien, indem mich dabei ganz insbesondere der Gedanke leitete, das Fieber baldmöglichst zu ermässigen, da dasselbe je länger es besteht, um so eher eine generelle Krankheit wird (s. Virchow l. c. S. 38). Auf diese Weise erhielten denn manche Kranken 180 — 210 Gran innerhalb 2 — 3 Mal 24 Stunden, während andere diese Menge kaum in 8 Tagen verbrauchten. Die Darreichung selbst geschah im Aufguss, und zwar als sogenanntes starkes Infus von 6 Unzen aus einer Drachme. Da die Digitalis für den Bedarf des Krankenhauses vom Harze bezogen wird und somit anerkanntermaassen eine kräftige Wirkung zu äussern pflegt, so erwies sich diess Infuss als reichlich stark, zumal da bei der cumulirten Wirkungsweise der Schlusseffect nicht leicht abzusehen war. Es wurden desshalb für gewöhnlich 2 Scrupel auf 6 Unzen gegeben, während die Magistralformel der Pharmacopoea nosocom. 10 Gran weniger enthält. Vergiftungssymptome, namentlich Erbrechen liessen das Mittel, auch ohne dass ein Effect auf den Puls erzielt worden wäre, stets aussetzen, während andererseits dasselbe meist bis zur Erreichung des beabsichtigten Zweckes fortgegeben ward. Niemals sahen wir den Puls in der Weise wie Bouillaud (17 — 20 Schläge in der Minute) sinken;

*) Da auf der inneren Station des Hauses 3 Gehülfsärzte angestellt sind, von denen jeder eine bestimmte Anzahl von Sälen zu besorgen hat, und die neuankommenden Patienten auf die Abtheilung des die Wache habenden Arztes verlegt werden, so kommen von den mitzutheilenden Fällen zwei Drittel auf die Beobachtung meiner Collegen und Freunde Cordes und Magnus, denen ich für die Führung der betreffenden Krankengeschichten zu Dank verpflichtet bin.

möglich, dass auch auf unsere Kranken das anwendbar ist, was Bouillaud von den Engländern sagt: „ils ont une sensibilité assez obtuse pour que ce ne soit qu'en les écorchant qu'on les chatouille.“ Indess vertrug einer meiner Patienten, ein spanischer Matrose, bei einer Pneumonie seine 200 Gran ebenso gut wie ein Jüte oder Friese. — Bei sehr rapidem Abfall der Eigenwärme ward sogleich Portwein ($\frac{1}{2}$ — 2stündl. 1 Essl. voll) verabreicht.

Ich gehe nun zur Mittheilung der an unserem Spitale beobachteten Fälle selbst über, welche ich nach den, gleichzeitig mit der in allen Fällen durch die Digitalis erzielten Temperatur- und Pulsermässigung vorkommenden Begleiterscheinungen geordnet habe. Dieselben hingen, wie ich nachzuweisen versuchen werde, meist ebenfalls direct von der Digitalis ab und vermögen, wie wir sehen werden, die eigenthümliche Eigenschaft derselben, die Fieberhitze zu ermässigen, wenigstens theilweise zu erklären. Die Abortivtyphen werden, um jedwedem Irrthum vorzubeugen, für sich betrachtet werden. Eine jede Krankengeschichte ist möglichst kurz in eine übersichtliche Tabelle zusammengedrängt worden, welcher wenige Worte der Interpretation angereiht sind. Die Temperaturangaben sind in R°.

A. Mit Digitalis behandelte Fälle, in welchen neben einer Verminderung der Pulsfrequenz und Körperwärme eine vermehrte Diurese beobachtet ward.

Bei der mannigfachen Schwierigkeit, die von Typhuskranken ausgeschiedenen Harnmengen zu controliren, mögen hier zwei Fälle genügen, die überdiess allgemein anerkannte diuretische Kraft des Fingerhutkrautes zu bestätigen.

I. Georg J., 23jähriger Tischlergeselle aus Hannover, aufgenommen den 31. October 1862. Erkrankt am 26sten mit Frost und Gliederweh.

Datum	Krankheits-tag	Temperatur		Puls		Respiration		Harnmengen	Haut	Tractus intestin.	Allgemeines Befinden	Medication
		Morg.	Abds.	M.	A.	M.	A.					
31. Oct.	V.		31,9		92		26			Durchfall,		Calom. Gr. v.
1. Nov.	VI.	31,2	31,9	70	90	26	24			6 dünne Stühle.		60 Gr. Digit.
										4 - -		
2. -	VII.	31,7	31,8	82	72	24	24	425		Uebelkeit.	Delirirt.	60 - -
								925		6 dünne Stühle,	Eingenommen-	
3. -	VIII.	30,8	30,8	78	50	28	24			Uebelkeit.	heit des Kopfes.	60 - -
								1100		5 dünne Stühle.		60 - -
4. -	IX.	30,8	31,6	38	48	30	32					
								1400		4 - -	Sehr hinfällig.	
5. -	X.	30,6	31,2	56	48	32	32					
								1500		6 - -	Schläft viel.	Portwein.
6. -	XI.	30,8	31,1	44	48	34	36					
								1400		8 - -	Collabirtes Aus-	
7. -	XII.	31	31,2	50	60	26	32				sehen.	
								1400		8 - -	Besser.	30 Gr. Digit.
8. -	XIII.	30,7	31	44	54	36	30					
								1300		6 - -		
9. -	XIV.	31,2	31,4	46	58	40	36					
								1100	Roseola.	6 - -		
10. -	XV.	30,5	31,6	56	68	34	40					
								1300	zahlreich	6 - -	Ruhiger Schlaf.	Portwein.
11. -	XVI.	31,9	31,4	60	60	38	33					
								1600	erblasst.	5 - -		
12. -	XVII.	31,7	31,8	62	64	40	36					

13. -	XVIII.	31,6	31,8	60	64	42	48	1775	.	4 - -		65 Gr. Digit.
14. -	XIX.	29,7	30,6	56	56	30	42	400	Profuse Hydrose.	7 - -	Liegt im Halbschlummer.	
15. -	XX.	31,8	32,2	60	62	38	44	425		4 - -	Delirirt, Nasenbluten.	Portwein.
16. -	XXI.	31,5	31,6	64	74	36	44	1200		4 - -	Delirirt, Nasenbluten.	Inf. rad. Ipec.
17. -	XXII.	31,2	30,5	60	56	42	42	900		4 - - schwarz.	Nachts sehr unruhig.	
18. -	XXIII.	30	30,6	50	52	34	28	500		4 dünne Stühle.		
19. -	XXIV.	30,4	30,4	50	52	30	30	1100		5 - -		
20. -	XXV.	29,8	31,5	48	60	32	36	1200		Esslust, 4 breiige Stühle.	Ruhig.	
21. -	XXVI.	30,2	31,4	48	70	32	32	1400		1 dünner Stuhl.		
22. -	XXVII.	30,2	30,8	44	52	27	24	1250		Keine Oeffnung.		
23. -	XXVIII.	30,7	30,7	46	64	27	30	900		Keine Oeffnung.		
24. -	XXIX.	29,8	30,4	44	52	24	24	800		1 theilweise geformter Stuhl.		
25. -	XXX.	29,5	30,2	44	52	22	23	1100		Keine Oeffnung.	Gut.	
26. -	XXXI.	29,5	29,7	44	48	23	22	1400		1 geformter Stuhl.		
								2000				
											Am 1. Februar 1863 entlassen.	

Zur Sistirung der Epistaxis am Abend des 16. November mussten die äusseren Nasenlöcher tamponirt werden, Patient schlief darauf 4 Stunden lang ruhig, delirirte aber gegen Morgen sehr lebhaft, worauf er wiederum für einige Zeit ruhiger schlummerte. Um 10 Uhr Morgens stellte sich wiederum Nasenbluten ein, so dass auf gleiche Weise mit Zusatz von Oleum Martis tamponirt ward. Gegen Mittag stieg die Eigenwärme des Patienten auf 32°, wobei derselbe sehr unruhig ward, fort wollte und Alles zu zertrümmern drohte. Nach Verlauf von 10 Minuten beruhigte er sich indess und verfiel in muscitirende Delirien. —

Der vorliegende Fall ist in mannigfacher Beziehung sehr instructiv und kann fast für sich allein zum Beweise Alles dessen dienen, das ich mit dieser Arbeit darzuthun anstrebe. Es beansprucht derselbe aus dem Grunde eine etwas gedehntere Besprechung. Patient befand sich seiner Angabe zu Folge, als er in das Haus kam, im Beginn der Erkrankung und zwar in der letzten Hälfte der ersten Woche. Die Temperaturhöhe von 31,9° am ersten Abende seines Spitalaufenthaltes und dem fünften seiner Erkrankung liess auf einen bevorstehenden nicht ganz milden Verlauf schliessen. Auf das von Herrn Dr. Tüngel ordinirte Calomel hatte der Kranke sechs dünnflüssige Stuhlentleerungen während der Nacht, in derselben incorporirte er ferner fast volle sechzig Gran Digitalis (stdl. 5 Gran). In Folge jener arteficiell producirten Stuhlentleerungen ward ein nicht unerhebliches Quantum Wärme entzogen, so dass die Remission des ersten Morgens fast einen vollen Grad betrug; die Pulsfrequenz nahm gleichzeitig um 22 Schläge in der Minute ab. Diese letztere auffällige Ermässigung machte indessen doch einen directen medicamentösen Einfluss höchst wahrscheinlich; denn, wenn der für einen Morgen in der letzten Hälfte der ersten Woche sehr mässige Wärmegrad durch die Wärmeentziehung von einigen Zehntel Graden durch sechs Stühle zu erklären war, so gewährte diess doch für den Abfall des Pulses keine ganz genügende Interpretation, vielmehr lässt sich mit ziemlicher Sicherheit annehmen, dass dieser Effect den incorporirten sechzig Gran Digitalis zu verdanken war. Wenn nun aber die Wirkung auf den Puls im Typhus später einzutreten pflegt als auf die Temperatur (Wunderlich), so war auch die Temperatur-Ermässigung als componirt aus Calomel und Digitalis-Wirkung zu betrachten. Bei einer so rapiden Einverleibung einer so bedeutenden Quantität ist der Zeitpunkt, in dem jener Effect auftrat, nicht etwa als verfrüht und daher als unsicher anzusehen. Wie sich ebenfalls weiter unten mehrfach ergeben wird, folgte auf diese erste Ermässigung wiederum eine Steigerung des Pulses wie der Temperatur, jedoch nicht ganz zu der vorigen Höhe. Auch trotz der nächsten abendlichen Exacerbation war ein arteficieller mitigirender Einfluss unverkennbar, denn der Thermometer überstieg die Höhe des ersten Abends nicht, während um diese Zeit die Temperatur von Abend zu Abend um mehrere Zehntel anzusteigen pflegt; ingleichen verhielt es sich auch in den folgenden 24 Stunden. Die dazwischen liegende nur sehr unerhebliche morgenliche Remission erwiess, dass wir es am ersten Morgen nicht einzig und allein mit einem Digitalis-Producte zu thun gehabt hatten. Am Morgen des 3. November trat nach Consum von 180 Gran (in 2¼ Tagen) unter deutlicher Vermehrung der Harnexcretion ein zweiter, unzweifelhaft auf die Medication zu beziehender Erfolg ein:

die Körperwärme hielt sich während voller 24 Stunden, in welchen noch weitere 60 Gran einverleibt wurden, auf der mässigen Höhe von 30,9°; der Puls sank während dessen unter die Norm, so dass er gleichzeitig mit der vollendeten Incorporation jener letzten 60 Gran bis auf 38 Schläge in der Minute abfiel. Sämmtlich Erscheinungen, wie sie bei einem nicht durch Medicamente influenzirten Verlauf eines Typhus am Ende der ersten Woche nicht vorzukommen pflegen. Gleich nach der Aussetzung stieg auch der Thermometer, erreichte jedoch am Abend (des 4. November) nur eine Höhe, welche noch um ein Zehntel geringer war, als die Morgenwärme des 2. November. — Die Diurese blieb reichlich. — Vierundzwanzig Stunden endlich nach Aussetzung des Mittels trat ein dritter und grösster Effect, wie gewöhnlich, mit der Morgentemperatur ein: dieselbe sank bis auf nur einen Grad oberhalb der Norm; der Puls variirte zwischen 44—60 Schlägen, erreichte aber sein mit der Aussetzung der Digitalis zusammen gefallenes Minimum nicht wieder.

Die abendlichen Steigerungen verharrten nun für mehrere Tage auf der für einen Typhus sehr mässigen Höhe von 31,1—31,2°, die morgenlichen Remissionen wurden dagegen immer geringer, so dass dieselbe am 7ten früh nur um zwei Zehntel von der Abendtemperatur differirte. — Die sich jetzt entwickelnde Lungenaffection, das Ansteigen der offenbar nicht von der Digitalis beeinflussten (cf. oben) Respirationscurve, mochte die Ursache dieses von Neuem drohenden Gefässsturmes sein. Es wurden desshalb in 24 Stunden abermals 30 Gran gegeben. Ein erster Effect fiel mit vollendeter Darreichung derselben zusammen; unter fortdauernder reichlicher Wasserausscheidung durch die Nieren erfolgte trotz Zunahme der Respirationsfrequenz 48 Stunden später und synchron mit dem Ausbruche des Roseola-Exanthems, am Morgen des 10ten (XV) eine noch nicht dagewesene Ermässigung. Trotz alledem forderte die Lungenstörung ihr Recht und trieb die Temperatur fast für die ganze dritte Woche auf die ursprüngliche Höhe, ja selbst über dieselbe hinaus. Für eine sehr intense Lokalstörung, wie diejenige der Lungen, in diesem Falle, verblieb die Temperatur dennoch immerhin innerhalb bedingungsweise mässiger Grenzen, denn es wurden 32° nur einmal überschritten. Es wurden vom 12 bis 13ten abermals 65 Gran verabreicht. Tags darauf stockte die Harnausscheidung, die Qualität derselben zeigte sich verändert, statt dessen aber trat die Haut in der nächst folgenden Nacht in Function, und unter einem profusen Schweisse fiel die Körperwärme, 24 Stunden nach Aussetzung der Digitalis, am Morgen des XIXten Krankheitstages über zwei volle Grade und damit bis auf die Norm herab. Zugleich mit der enormen Thätigkeit der Haut hatte auch der Darm lebhafter fungirt und durch häufigere Stuhlentleerungen die Wärmeentziehung unterstützt. Ebenso rasch stieg die Temperatur wiederum auf ihre vorige Höhe (32,2°). Die Urinexcretion hatte wieder etwas, aber nicht viel zugenommen. Der Puls, welcher bis dahin zwischen 55—65 Schlägen variirt hatte, stieg am Abende des kritischen XXIten Tages plötzlich in die Höhe, freilich nur auf 75 Schläge. Diess war jedoch um so auffallender, da derselbe gleich darauf wieder bis unter die Norm abfiel und noch Wochenlang bis in die Reconvalescenz hinein, ohne dass von Neuem Digitalis gegeben worden wäre, die in Folge dieses Medicamentes

charakteristischen Eigenschaften zeigte. Wir werden diesen vielleicht ebenfalls durch das Fingerhutkraut bedingten Wallungen, welche wie hier, häufig den Anlass zu Blutungen geben, im Verlauf dieser Mittheilungen noch wiederholt begegnen. Mit den hartnäckigen Blutungen trat ein Abfall der drei Curven ein. Der gesammte weitere Gang der Krankheit war unter wieder zunehmender Diurese von nun an ein sehr milder, Mitte der fünften Woche war der Kranke fieberfrei.

Ueberblicken wir diesen Fall noch einmal, so ergab sich neben der durch die Digitalis bedingten Herabsetzung der Fieberhitze eine vermehrte Diurese, ferner ein Vicariiren der Haut und selbst des Darmes für die Harndrüsen und endlich eine vielleicht mit der Digitalis zusammenhängende Wallung und wiederholte Blutungen.

II. Claus J., 28jähriger Knecht aus Angeln, aufgenommen den 18. November 1862. Erkrankt am 9ten mit Frost.

Datum	Krankheitstag	Temperatur M.	Temperatur A.	Puls M.	Puls A.	Harnmengen	Haut	Tractus int.	Schlaf	Allgem. Befinden	Medicatio
18. Nov.	VIII.		32,5		98	800 Eiweiss. ins Bett.	Roseola.	Seit 2 Tagen verstopft.	Unruhig, delirirt.	Leidlich.	Cal. Gr. 40 Gr. D
19.	IX.	32	32,3	98	94			4 dünne St.			
20.	X.	31,8	32,3	90	84	900		7 - -			40 -
21.	XI.	31,5	31,6	76	84	700 ohne Eiweiss.	Papulöse Roseola über Rumpf u. Extrem.	2 - -	Wenig.		40 -
22.	XII.	31,0	31,4	52	68	1000		1 breiig. -	-		
23.	XIII.	30,7	31,2	68	64	1500		Kein Stuhl.	-		
24.	XIV.	30,5	31,1	66	68	1000	erblasst.	Kein -	Besser.		
25.	XV.	30,2	31,2	50	68	1400		1 Mal reichl. halb fäcul.	Gut.		
26.	XVI.	30,3	30,9	54	76	1400		Keine Oeffn.			
27.	XVII.	30,5	30,7	58	68	1300		Appetit. Zunge feucht.			
28.	XVIII.	30,3	31,2	58	60	1900		Keine Oeffn.			
29.	XIX.	30,5	31,2	70	78	2000					
30.	XX.	30,4	30,9	76	82	2700					
1. Dec.	XXI.	30,3	30,6	64	74						
2.	XXII.	30,2	30,8	66	66						
3.	XXIII.	30,2	30,4	70							

Am 25. Dec. entlassen.

Der Kranke befand sich seiner Angabe nach am Ende der ersten Woche, es wäre demnach das Roseola-Exanthem reichlich früh eingetreten. Auffallend war der enorme Nachschub desselben am 21sten, wenn derselbe nicht etwa, namentlich in Anbetracht seiner eigenthümlichen, papulösen Beschaffenheit, als ein anderweitiges (Digitalis) Product anzusehen ist. Mit dem Ausbruche desselben sistirte die Albuminurie und ward die Thätigkeit der Nieren neben gleichzeitiger Abnahme der Fieberhitze eine regere. Bereits nach 24stündigem Gebrauche der Digitalis

und einer Einverleibung von 60 Gran wird eine synchrone Ermässigung der Pulsfrequenz wie der Körperwärme beobachtet, denn die Verminderung der ersteren am zweiten Abende, wenn auch nur um wenige Schläge, liess die Curve nicht einmal die morgenliche Höhe erreichen und machte somit die Annahme eines Kunsterfolges höchst wahrscheinlich. Es war daher auch die geringere Temperaturhöhe als ein solcher zu deuten, obwohl die Herabsetzung derselben durch den angeblich IX ten Tag, an dem bekanntermaassen Remissionen statt zu finden pflegen, unterstützt worden sein mag. Deutlicher wurde die Digitaliswirkung am folgenden Tage. Mit der Localisation in der Haut und der von nun an zunehmenden Diurese fand ein rapider stufenweiser Abfall statt. Die Pulscurve sank wenige Stunden nach Aussetzung der Digitalis und somit nach der Incorporation von 120 Gran in 3½ Tagen auf ihr Minimum, erreichte dasselbe nach dazwischen liegender geringer Steigerung nochmals gleichzeitig mit dem Haupteffect auf die Temperatur am dritten Tage nach der Aussetzung. Vereint mit der vermehrten Diurese und der Herabsetzung der Fieberhitze nahmen auch die übrigen Erscheinungen an Intensität ab, namentlich geschahen die Stuhl- und Harnentleerungen nicht mehr unwillkürlich, mit Zunahme der letzteren wurden die Stühle seltener und fäculenter. Wiederum endlich, wie im vorigen Falle, zeigte die Pulscurve (am XX. Tage) eine rapide Steigerung, welche in gleicher Weise abfiel. —

In diesen beiden Fällen sahen wir in Folge des Digitalisgebrauches eine Vermehrung der Harnmenge neben einer gleichzeitigen Temperaturermässigung eintreten. Es liegt nun sehr nahe, diese arteficiell vermehrte Wasserabgabe durch die Nieren mindestens als einen Coëffecten für die Herabsetzung der Körperwärme anzusprechen, wenn freilich auch nur unter normalen Verhältnissen von 100 Calorien circa 1,8 auf die Urin- und Kothentleerung zu stellen sind. Einen Beleg für den enormen Einfluss einer sehr beträchtlich vermehrten Harnabsonderung auf die Eigenwärme liefert indessen der äusserst interessante, von Griesinger mitgetheilte *) Fall von Typhus bei einem Diabetiker. Freilich lassen sich die in unseren Fällen ausgeschiedenen täglichen Mengen in keiner Weise mit denen jenes Diabetikers vergleichen, waren aber dennoch für einen stark fiebernden bedeutend genug. Es ist daher wohl ein unterstützendes Moment der die Temperatur ermässigenden Wirkung der Digitalis in einer durch dieselbe vermehrten Harnausscheidung zu suchen.

Da nun bei fast allen fieberhaften Erkrankungen eine sympa-

*) Arch. d. Heilk. III. S. 376.

thische Ernährungsstörung des harnbereitenden Apparates beobachtet zu werden pflegt, so wird derselbe nicht immer seine Function in gehöriger Weise vollziehen können, wesshalb denn nicht selten ein anderes Organ (Haut, Darm) die Rolle desselben wird übernehmen müssen.

B. Mit Digitalis behandelte Fälle, in welchen neben einer Verminderung der Pulsfrequenz und Körperwärme eine abnorme Schweissabsonderung beobachtet ward.

Von weit grösserer Bedeutung für die Wärmeentziehung als wie die Harnabsonderung ist die Wasserverdunstung auf der gesammten Körperoberfläche, sie beträgt etwa 14,5 von 100 abgegebenen Calorien. Es ist demnach wohl erklärlich, dass unter profusen Schweissen die Eigenwärme abfällt oder überhaupt, wie z. B. im Rheumatismus acutus, nie eine bedeutendere Höhe erreicht. Um so auffallender muss es sein, dass nach Thierfelder *) und Griesinger **) im Höhestadium des Typhus selbst die copiösesten Schweisse keinen ermässigenden Einfluss haben sollen. An den Angaben dieser Kliniker lässt sich nicht zweifeln, indess möchte durch profuse Schweisse doch wohl ein weiteres Ansteigen der Körperwärme, im Falle kein direkter Abfall eintrat, beschränkt worden sein, denn es ist nicht denkbar, wie die durch eine so enorme Verdunstung producirte Kälte der Körperoberfläche keine Wärme entziehen sollte. Ja, es wird unter Umständen diese Entziehung so immens sein können, dass ein Collapsus und selbst der Tod einzutreten vermag. Hier fragt es sich nun zunächst, ob mittelst des Fingerhutkrautes eine gesteigerte Hautthätigkeit, somit eine abnorme Wasserverdunstung auf der Körperfläche, somit auf diesem Wege eine theilweise Wärmeabfuhr zu produciren sei?

III. Hans T., 22jähriger Arbeiter aus Fehmarn, aufgenommen den 25. October 1862. Etwas anämisches Subject. Erkrankt vor 8 Tagen mit Frost.

*) Beiträge etc. Arch. für phys. Heilk. 1855.
**) Infectionskrh. S. 144.

atum	Krankheitstag	Temperatur M.	Temperatur A.	Puls M.	Puls A.	Harnmengen	Haut	Tractus intest.	Schlaf	Allgem. Befinden	Medication
Oct.	VIII.		32,0		80		Sparsame Roseola.	Durchfall, 4 charakt. Stühle.	Delirirt.	Klagt viel.	
	IX.	31,3	31,5	82	80	600 v. 1042 sp. Gew.		3 - -			60 Gr. Dig.
	X.	30,8	31,4	72	72	700 1035		3 - -			
	XI.	30,8	31,6	66	68	800		2 - -	Leidlich.		60 - -
	XII.	31	31,4	60	72	900 1032		1 spars. -			
	XIII.	30,9	31,6	64	80	700	Profuser Schweiss.	2 breiige -	Gut.		60 - -
	XIV.	30	30,9	54	70	900		1 dünn. -		Gut.	Mxt. acid. mur.
Nov.	XV.	30,8	31	66	72	700 1040		2 - -			
	XVI.	30,3	31	62	72	590	Schwitzt.	2 - -			
	XVII.	30,6	30,8	70	72	1000 1030		Appetit, 2 breiige St.	Gut und viel.		
	XVIII.	30,8	31,2	62	64	1200		2 - -			
	XIX.	30,6	30,8	64	64	800 1035		2 - -			
	XX.	30,7	30,4	62	66	550 1030		2 dünnere			
	XXI.	30,3	30,8	64	66	1100		2 breiige			
	XXII.	30,2	30,8	60	60	1000	Profuser Schweiss.	1 dickbreig.			
	XXIII.	30,4	30,6	60	66	1600 1012		Keine Oeffnung.			
	XXIV.	30,4	30,8	62	68	2880					
	XXV.	30,4	30,4	64	66	2500					
	XXVI.	30	29,8	60	60				Am 10. Dec. entlassen.		

Es folgt aus diesem Falle: 1) eine abnorm vermehrte Absonderung der Hautdrüsen fällt mit der unzweifelhaft durch das Fingerhutkraut bedingten Verminderung der Pulsfrequenz und Temperaturhöhe zusammen.

2) Diese abnorme Hydrose tritt ein neben einer sehr trägen Function der Harndrüsen. Es werden die letzteren aber erfahrungsgemäss durch die Digitalis zu einer lebhafteren Thätigkeit angeregt, diese vermag wegen einer muthmaasslichen gleichzeitigen Erkrankung des betreffenden Apparats jedoch nicht in Kraft zu treten — dahingegen fungiren die Hautdrüsen plötzlich in einer abnormen Weise und haben somit zweifelsohne eine durch die Digitalis bedingte Ausscheidung übernommen.

3) Dieser Connex ergibt sich um so deutlicher aus der Abnahme der abnormen Hautthätigkeit bei der Zunahme der Diurese.

IV. Friedrich Adolf W., 25jähriger Hufschmiedegeselle aus Grünhagen, aufgenommen den 31. Januar 1863.

Datum	Krankheitstag	Temperat. M.	Temperat. A.	Puls M.	Puls A.	Haut	Tract. int.	Schlaf	Allgem. Befinden	Medicatio
31.	VIII.		31,2		84					
1. Jan.	IX.	31,3	32,7	68	92		Durchfall.	Ziemlich.		
2.	X.	30,8	32,2	92	76					Mxt. natr. n
3.	XI.		32,2							
4.	XII.	31,2	32,1	76	90	Roseola.	2 dünne Stühle.			
5.	XIII.	30,7	31,9	66	76	Schwitzt.	Kratzen i. Hals, 2 dünne Stühle.	Wenig.	Leidlich.	40 Gr. Digit
6.	XIV.	30,8	32,2	74	78		4 - -			
7.	XV.	31,4	31,8	78	72	Profuse Hydrose.	4 - - k. Halsschm.			40 - -
8.	XVI.	31,5	31,6	66	74		3 dünne Stühle.	Gut.		
9.	XVII.	31	31,5	64	74		2 - -			
10.	XVIII.	31	31,7	64	72	Schwitzt	Keine Oeffn.			40 - -
11.	XIX.	31	31,6	64	80	stark.	2 dünne Stühle.			
12.	XX.	30,5	31,2	66	74		1 - -			Inf. r. Ipec.
13.	XXI.	30	31	60	72	Mässig	1 breiiger Stuhl.			
14.	XXII.	29,8	30,8	70	76	duftend.				
15.	XXIII.	30,2	30,7	66	68		Etwas Appetit, tägl. 1 breiige Stuhlentleer.			
16.	XXIV.	30,5	31	78	84					
17.	XXV.	29,7	30,7	70	72					
18.	XXVI.	29,6	30,3	68	68		Eine wohlgeformte Fäcalentleerung.			
19.	XXVII.	29,6	30	70	68					
20.	XXVIII.	29,6	30	68	66			Am 28. März entlassen.		

Die in diesem Falle für mehrere Tage andauernde sehr lebhafte Schweissabsonderung liess ebenfalls einen Zusammenhang mit der Medication nicht verkennen, denn

1) fiel dieselbe wiederum mit dem Effecte auf den Puls und die Temperatur zusammen;

2) leitete dieselbe sogar meist die progressive Abnahme der Eigenwärme ein;

3) war dieselbe durchaus nicht an bestimmte Tage gebunden, sondern dauerte mit gleich günstigem Erfolge unausgesetzt grade wie ungrade Tage hindurch fort und ist desshalb nicht als eine spontan aufgetretene, erfahrungsgemäss aber an bestimmte Tage geknüpfte sogenannte Krise anzusehen.

V. Johanna D., 28jährige Frau aufgenommen den 25. October 1862, früher bis auf häufige Erkältungen stets gesund, hat 3 Mal leicht geboren, das letzte Kind stillte sie 7 Wochen lang, diess starb vor einem Vierteljahre, worüber Patientin

sich sehr alterirte. Seit längerer Zeit fühlt sie sich matt, pflegte aber dennoch eins ihrer Kinder, welches ein gastrisches Fieber hatte. Patientin selbst ist seit drei Wochen bettlägerig, ohne markirten Beginn ihrer Erkrankung. Ihre Hauptbeschwerden waren grosse Hinfälligkeit, so dass sie oft nicht einmal im Stande war zu sprechen, ferner Rückenschmerzen und profuse Schweisse. Auch hustete sie namentlich Morgens viel Schleim aus. Die ganze Zeit wenig Schlaf, aber keine Kopfweh. Kein Appetit, viel Durst, Stuhl stets träge, seit mehreren Tagen keine Oeffnung. — Zart gebaute, bleiche Blondine. Herabgesunkene Lage und matter erschöpfter Ausdruck. Am Rumpf zahlreiche Miliaria und Sudamina, sowie einzelne Furunkel. Milztumor. Bronchitis.

tum	Krankheitstag	Temperatur M.	Temperatur A.	Puls M.	Puls A.	Respir. M.	Respir. A.	Haut	Tract. int.	Allgem. Befinden	Medication
Oct.	?		32		102		22	Zahlreiche Sudamina, Miliaria u. Furunkel.	Keine Oeffn.		
		31	31,8	98	84	24	32		2 dünne Stühle.		
		31,4	31	102	108	24	18		1 - -	Ohrensausen.	Dec.c.Chin.
		30,8	32,4	94	104	24	20		3 - -	Unbesinnlich.	
		31,6	32,8	110	110	22	30	Zahlreiche Furunkel, eitrig.	3 - -	Sopor.	30 Gr. Dig.
		32,2	32,8	120	108	22	24		2 - -		30 - -
		32	31,6 31,8	112	112	24	22				
								Profuse Hydrose.	3 - -		30 - -
Nov.		32	31 32	76	80	22	24		3 Mal Erbrech.		
		32,4	31,4 31,6	112	106	44	32	Schwitzt.	1 dünner Stuhl.		
		31,6	32,8	114	114	40	48		Keine Oeffn.		Portwein.
	Ob Recidiv oder 4te bis 5te Woche?								2 dünne Stühle ins Bett.	Sehr unruhig.	
		31,6	32,4	120	100	50	44		5 wasserdünne Stühle.		
		31	32	90	114	36	36		Zunge feucht, 4 dünne Stühle.	Schläft viel und ruhiger.	
		30,4	32,4	72	112	32	36		4 - -		
		30,2	31	78	92	42	40		3 - -	Verdriessl.	
		29,8	31	92	84	32	30	Immer noch zahlreiche Furunkel.	Appetit, 3 breiige Stühle.		
		29,8	31,6	92	112	28	32		2 - -		
		30	31	98	104	30	30		5 dünne Stühle, wov. 2 ins Bett.		
		30	30,6	92	108	28	26		1 dünnbreiiger Stuhl.		
		29,8	30,2	112	114	22	22		Mehr Esslust.		
		29,8	30	118	102	24	16				

Am 8. Dec. entlassen.

In den ersten Tagen des Spitalaufenthaltes der Patientin war, namentlich auch der Anamnese zu Folge, eine sichere Diagnose nicht mit Entschiedenheit zu stellen. So lag es sehr nahe, an eine Miliartuberkulose zu denken — erst der weitere Verlauf und vorzugsweise die letzte Woche machten die Annahme eines Typhus unzweifelhaft. Ob aber die Kranke ihrer Angabe gemäss sich bereits in der vierten Woche befand, oder ob wir es mit einem Recidiv zu thun haben, vermag ich nicht zu entscheiden, obwohl die letztere Muthmaassung dennoch als am ehesten zulässig erscheint. Die für eine etwas anämische und zarte Frau immerhin mässige Pulsfrequenz und Temperaturhöhe berechtigte an den ersten Tagen zu der Hoffnung einer rapiden Defervescenz, welche jedoch bald an der sehr erheblichen Steigerung am dritten Morgen, welche vollkommen den Typus der ersten Woche darbot, zu Schanden ward. Nach nunmehr achttägigem Bestand auf einer durch die Medication allerdings mitigirten, sehr bedenklichen Temperaturhöhe schloss sich eine vollständig typische letzte Woche an. Andererseits ist auch der Lungenaffection sowie den immer zahlreicher und intensiver auftretenden Furunkeln Rechnung zu tragen, so dass wir es möglicherweise nur mit einer 4—5ten Woche zu thun haben. Eine exactere Analyse gehört indessen nicht hierher.

Nach Incorporation von nicht völlig 90 Gran Digitalis in 2½ Tag blieb die abendliche Temperaturhöhe um zwei Zehntel Grad unter der des letzten Morgens, hatte somit um einen ganzen Grad gegen den vorhergehenden Abend verloren; 12 Stunden später fällt auch die Pulsfrequenz um 30 Schläge in der Minute. Neben diesem Digitaliseffecte zeigt sich auch das allgemein anerkannte Vergiftungssymptom des Fingerhutkrautes: galliges Erbrechen, gleichzeitig fungiren die Hautdrüsen in abnormer Weise. Nach Aussetzung des Medicaments erschwert eine erhebliche Störung des Athemorgans den weiteren Abfall, es erfolgen sogar wiederum sehr hohe Abendexacerbationen, während trotz der erneuten Complication die Morgenremissionen von nun an stufenweise grösser werden. Fünf Tage später erreicht die Pulscurve ihr Minimum, welches selbst unter die für dieses anämische Subject liegende Normalfrequenz fällt. Diese auffällige Remission liess mit Recht auf eine noch nicht erloschene medicamentöse Einwirkung schliessen; es wird daher die nun rapide eintretende Defervescenz mit morgenlichen Remissionen auf die Norm unzweifelhaft als ein Digitalisproduct zu betrachten sein.

Es fällt in diesem Falle eine abnorme Hautthätigkeit ausser mit der nachgewiesenermaassen von der Digitalis abhängigen Wirkung auf Pulsfrequenz und Körperwärme, auch mit einer anderweitigen unzweifelhaft auf die Medication zu beziehenden Erscheinung, dem Erbrechen, zusammen.

Ferner ist zu bemerken, dass während der Hydrose die Wasserabgabe seitens der Darmdrüsen vermindert war, dagegen neben einer fortschreitenden Temperaturermässigung zunahm, als die Haut nicht weiter abnorm fungirte, muthmaasslich weil sie durch eine schon zu Anfang der Krankheit localisirte Krise (Furunkel etc.) daran verhindert ward.

VI. Johann G., 27jähriger Drechslergeselle aus Oldenburg, aufgenommen den 27. Dezember 1862. Erkrankt mit Frösteln und Kopfweh.

tum	Krank-heitstag	Temperatur M.	A.	Puls M.	A.	Haut	Tract. int.	Medication
	III. ?		31,8		108			
	IV.	31,2	31,8	110	104		Durchfall, 5 dünne Stühle.	Calom. Gr. v.
	V.	31,2	32,2	108	102		6 dünne Stühle.	40 Gr. Digit.
	VI.	31,2	31,6	90	92	Profuse	12 - -	40 - -
	VII.	30,4	31,4	78	88	Hydrose.	7 - -	
Jan.	VIII.	30	30,8	78	60	Schwitzt.	Halsschmerzen, 7 dünne St.	40 - -
	IX.	30,2	30,6	48	52	Roseola.	7 dünne Stühle, Heiserkeit.	13 - -
	X.	29,6	30,4	68	80		5 dünne Stühle.	
	XI.	29,8	31,2	54	80		4 - -	
	XII.	29,6	30,6	72	80		2 breiige Stühle.	
	XIII.	30,4	31,2	72	72		Keine Oeffnung.	
	XIV.	30	30,6	72	72		- -	
	XV.	29,6	30,2	66	70		Appetit, eine wohlgeformte Stuhlentleerung, keine Heiserkeit.	
	XVI.	28,8(!)	29,6					
	XVII.	29					Am 31. Januar entlassen.	

Ein leichter Fall, in welchem ein Zusammenhang zwischen einer abnormen Hautthätigkeit und der Medication sich fast von selbst ergibt.

VII. Sophie W., 16jähriges Dienstmädchen aus Holstein, aufgenommen den 6. November 1862. Das Sensorium der Patientin ist sehr benommen und sind in Folge dessen keine anamnestischen Daten von ihr zu erlangen. — Blühendes Mädchen. Herabgesunkene Lage und sehr unruhiges Wesen. Bronchitis. Geringer Milztumor. Bekommt Infus. herb. digit. (Dr. j) Unc. vj, dasselbe wird am 8ten, 10ten und 12ten früh reiterirt, von letzterem erhält sie nur die Hälfte, im Ganzen 210 Gran. Später wurden verschiedene Excitantien (Portwein, Kaffe, Spirit. salis dulcis etc.) angewandt.

6. Nov. Abends: T. 31,4°, P. 108, R. 40.

7. Nov. früh: T. 31,8°, P. 112, R. 36. Patientin war die ganze Nacht über sehr unruhig, wollte mehrere Mal das Bett gewaltsam verlassen. Hat keine Oeffnung gehabt, den Harn spontan entleert. Heute Morgen ist das Sensorium ingleichen getrübt. Patientin erhält wegen anhaltender Obturation 5 Gran Calomel. Erst auf eine gegen Abend wiederholte Dose liefs die Kranke mehrere dünne Stühle in's Bett. Die Körperwärme verhielt sich während der übrigen Tageszeiten folgendermaassen: 7 Uhr früh: s. v.; 9 Uhr: 32,2°; 11 Uhr: 32,2°; 1 Uhr: 32,4°; 3 Uhr: 32,0°; 5 Uhr: 32,4°; 7 Uhr: 32,4°, P. 104, R. 36.

8. Nov. früh: T. 31,4°, P. 114, R. 38. Die letzte Nacht etwas ruhiger. Spontane Harnexretion. Auf beiden Lungen starke Rhonchi sibilantes. T. 11 Uhr: 31,8°; 1 Uhr: 31,8°; 3 Uhr: 32,0°; 5 Uhr: 32,1°; 7 Uhr: 32,0°, P. 108, R. 32.

9. Nov. früh: T. 31,2°, P. 100, R. 36. Die Nacht sehr unruhig. Die bis dahin glatte, reine und immerhin noch feuchte Zunge beschlägt gelblich. Brechneigung. Mehrere dünne Stühle in's Bett. Einzelne Roseolen. T. 11 Uhr: 31,2°; 1 Uhr: 32,0°; 3 Uhr: 32,0; 5 Uhr: 32,1°; 7 Uhr: 32,0°, P. 108, R. 28.

10. Nov. früh: T. 31,0°, P. 66, R. 36. Etwas ruhiger geschlafen. Kein Erbrechen. Drei dünne Stühle. T. 11 Uhr: 31,4°; 1 Uhr: 31,4°; 3 Uhr: 31,4°; 5 Uhr: 32,0°; 7 Uhr: 32,0°, P. 88, R. 24.

11. Nov. früh: T. 30,8, P. 64, R. 36. Schläft mehr und ruhiger. Subjectives Befinden besser und Sensorium freier. Zunge rissig, trocken, braungelb, zitternd, drei dünne Stuhlentleerungen. T. 11 Uhr: 30,8°; 1 Uhr: 31,0°; 3 Uhr: 31,2°; 5 Uhr: 30,6°; 7 Uhr: 30,6°, P. 88, R. 24.

12. Nov. früh: T. 30,6°, P. 88, R. 40. Wieder sehr unruhig, 2 Mal dünne Oeffnung. Lungenaffection immer noch ungleichen. T. 11 Uhr: 30,8°; 1 Uhr: 30,8°; 3 Uhr: 31,0°; 5 Uhr: 31,0°; 7 Uhr: 31,2°, P. 60, R. 36.

13. Nov. früh: T. 30,0° pulslos. Klagt über starkes Ohrenbrausen. Hautdecken cyanotisch gefärbt, eiskalte Hände, Arme und Füsse. Die einzelnen Herzcontractionen durch lange Intervalle getrennt. 3 Mal dünne Oeffnung. Soll heute Morgen 10 Minuten lang „Zitterkrämpfe" gehabt haben, ward darauf blau aussehend und lässt alle Augenblick geringe Mengen Urin unter sich. Kein Erbrechen, nicht geschwitzt. Um 1 Uhr Mittags stellte der Puls sich wieder kräftig an der Radialis ein. T. 11 Uhr: 30,6°; 1 Uhr: 30,6°; 3 Uhr: 30,8°; 5 Uhr: 30,8°; 7 Uhr: 31,0°, P. 80. Während der Nacht häufig dünne Stühle in's Bett. Profuse Schweissecretion. Ruhiger Schlaf.

Am 14ten früh 6 Uhr tritt ein heftiger Schüttelfrost und plötzlicher Tod ein.

Die Section (6. h. p. m.) ergab ausser dem gewöhnlichen Typhusbefund mässigen Blutreichthum des Gehirns, Herz klein, Klappen gesund, die rechte Hälfte stark von Blut überfüllt und mürbes dünnes Gerinnsel enthaltend, die linke contrahirt.

Dieser traurige Fall, der freilich von Anfang an sehr intensiv war, auf dessen unglücklichen Ausgang jedoch der therapeutische Eingriff wohl leider nicht ganz ohne Einfluss war, wird keiner weiteren Interpretation bedürfen. Bemerkt muss nur werden, dass man, so lange das allgemein als sicherstes Anzeichen angesehene Erbrechen nicht eintrat, eine Intoxication glaubte nicht befürchten zu dürfen.

Auffallend ist die Ueberfüllung des peripheren Gefässbezirks, also zumeist der Venen, sowie die mit Blut angefüllte rechte Herzhälfte. Dasselbe, wenigstens eine cyanotische Färbung der Hautdecken beobachtete Traube (l. c. p. 641) bei einer grösseren Digitalisdose. Ist diese Erscheinung nun vielleicht in Zusammenhang zu bringen mit der Steigerung des venösen Druckes bei gleichzeitiger Verminderung des arteriellen in Folge einer Vagusreizung (Ludwig)? Findet ferner in Folge dieser vorzugsweisen Ausbreitung der Blutmenge an der Körperperipherie eine vermehrte Strahlung und auf die Weise eine grössere Abkühlung statt? —

VIII. (C.) Catharina V., 24jähriges Dienstmädchen aus Quickborn, aufgenommen den 4. October 1862. Vor 14 Tagen mit Frostanfall erkrankt. Einzelne Roseolen. Milztumor. Bronchitis. Seit 3 Tagen Menses.

Bekommt Mxt. natr. nitr., am 5ten 5 gr. Calomel, gleichzeitig 2 stdl. 1 Essl. voll Portwein. Am 8ten Mxt. gumm. und Pot. River. ana. Am 10ten endlich Infus. herb. digit. (Dr. j) Unc. vj, welches am 12ten früh reiterirt wird.

Am Abend des 4. Octbr.: T. 31,4°, P. 100, R. 34.

5. Octbr.: T. M. 31,8°, P. 128, R. 26. Gut geschlafen, keine Oeffnung.
- - A. 32,4°, - 114, - 24.

6. - - M. 31,2°, - 106, - 24. Die Nacht sehr unruhig, 4 Mal reichliche
- - A. 32,2°, - 112, - 28. Stuhlentleerungen. Heute Morgen fühlt Patientin sich freier. Menses sistiren.

7. - - M. 31,8°, - 94, - 30. Unruhig, 3 Mal dünne Oeffnung.
- - A. 32,2°, - 104, - 30.

8. - - M. 31,4°, - 112, - 30. Die Nacht Nasenbluten, ruhiger.
- - A. 32,2°, - 110, - 28.

9. - - M. 31,4°, - 98, - 36. Unruhig. Vermehrte Roseolen. 4 Mal
- - A 32,4°, - 112, - 30. dünne Oeffnung.

10. - - M. 31,4°, - 106, - 36. Klagt über Kopfschmerz. Starker Catarrh d.
- - A. 32,1°, - 106, - 36. untern Lungenlappen. 2 Mal dünne Oeffn.

11. - - M. 30,8°, - 110, - 32.
- - A. 31,4°, - 100, - 30.

12. - - M. 30,8°, - 112, - 36. Etwas ruhiger, schläft viel, 2 Mal dünne
- - A. 31,8°, - 108, - 36. Oeffnung.

13. - - M. 31,4°, - 76, - 36.
- - A. 31,0°, - 72, - 36.

14. - - M. 31,4°, - 84, - 36.
- - A. 30,8°, - 92, - 42.

15. - - M. 29,7°, - 60, - 38. Aussetzender Puls. Reichliche
- - A. 30,0°, - 100, - 48. Schweisssecretion. Nachdem Patientin noch ½ Stunde vorher zu trinken gefordert und über Nichts geklagt, starb sie ganz plötzlich um 11¼ Uhr Abends.

Die Autopsie (13 h. p. m.) ergab ausser dem Typhusbefunde nichts Abnormes.

Derselbe erwies, dass Patientin sich wohl noch nicht in einem ganz so weit vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung befand, wie sie angab. Den ersten Abend war, muthmasslich in Folge der spontanen Blutentleerung aus den Genitalien, die Temperaturhöhe eine verhältnissmässig gelinde; möglich, dass auch in Folge des Transportes der Patientin einem geringen Collapsus Rechnung zu tragen war. Unter andauernder Stuhlverstopfung und allmäligem Nachlass der Blutung stieg die Körperwärme indessen innerhalb 24 Stunden in rapider Weise um einen vollen Grad. Eine dargereichte Dose Calomel bezweckte mehrere Dejectionen und damit eine gewünschte Ermässigung der Fieberhitze. Eine bald wiederum erfolgende Steigerung ward am 7ten durch eine Blutung aus der Nase gehemmt; doch auch diese Wärmeabfuhr reichte zu einer dauernden Herabsetzung nicht aus. Bald drohten die abendlichen Exacerbationen wiederum bis auf 32,5° heranzusteigen. Am 10ten ward nun mit der Digitalisdarreichung begonnen und zwar in 5gräniger Dosis. Wie wir noch wiederholt sehen werden, wirkt die Digitalis in der letzten Hälfte der Krankheit weit rapider und intensiver. Es erfolgte daher nach kaum 12stündigem Gebrauche ein Nachlass in der abendlichen Temperaturhöhe, ein Abfall um 4 Zehntel über einen vollen Grad, sowie das Verhalten der Curve für die nächsten 24 Stunden

innerhalb sehr mässiger Grenzen bewiesen die Richtigkeit dieser Deutung. Die Pulsfrequenz zeigte dagegen erst nach 3tägigem Gebrauche (ca. 70 Gran) einen deutlichen Effect. Am Abende des XXIIten Tages hob sich die Temperatur wieder auf nahezu 32°, fiel alsdann aber in einer ganz unerwartet rapiden Weise ab, so dass 24 Stunden nach Aussetzung des Mittels die abendliche Körperwärme unter vorhergehender profuser Schweissabsonderung nur 30,0° betrug. Der Kräftezustand der Kranken vermochte diese Abkühlung nicht zu überwinden. Nach einigen Stunden erlag Patientin ganz plötzlich, wahrscheinlich während der Einleitung einer morgenlichen Remission bis unter die Norm.

Dieser Fall lehrt die grösste Vorsicht bei Anwendung des Fingerhutkrautes in der letzten Hälfte der Krankheit. — Hier, wie in dem vorigen Fall, trat die Hautthätigkeit, welche wohl unzweifelhaft mit der Digitalisincorporation zusammenhing, verhältnissmässig erst sehr spät ein und alsdann offenbar nur zur Einleitung des lethalen Collapsus. Es ist jedoch zu bemerken, dass bei beiden Mädchen keine sehr erhebliche Ernährungsstörung des harnbereitenden Apparates vorgefunden ward und somit die Diurese höchst wahrscheinlich eine hinlänglich ergiebige gewesen sein mag.

IX. Gottfried W., 26jähriger Tischlergeselle aus Ziegenhain, aufgenommen den 22. October 1862. Erkrankt vor 8 Tagen mit Frost, Kopfweh.

Datum	Krankheitstag	Temperat. M.	Temperat. A.	Puls M.	Puls A.	Hautthätigkeit	Tractus int.	Medicatio
22. Oct.	VIII.		32,4	[illegible]	110			
23.	IX.	31,5	32,1	102	100	Roseola.	Durchfall, 5 dünne Stühle.	60 Gr. Dig
24.	X.	31,5	31,7	88	98		7 dünne Stühle, Uebelkeit.	60 - -
25.	XI.	30,5	31,2	92	102		6 - - 2mal gebroch.	60 - -
26.	XII.	31,2	31,3	102	70		12 - - 1mal gebroch.	30 - -
27.	XIII.	30,7	30,8	56 aussetz.	76		4 - Trockenh. i. Munde.	
28.	XIV.	30,9	31,2	58	56	Profuse Hydrose.	3 dünne Stühle.	30 - -
29.	XV.	30,7	31	54	60		3 - -	
30.	XVI.	30,3	30,8	56	60	Schwitzt.	4 - -	
31.	XVII.	30,1	31	50	54	Lamellöse Abschilferung zu beiden Seiten d. Bauches und am Halse in grossen Fetzen.	3 - -	
1. Nov.	XVIII.	30,5	31,5	52	56		4 - -	
2.	XIX.	30,4	31,6	50	60		2 - -	Dec. r. Sa
3.	XX.	30,8	31,2	56	62		2 - -	
4.	XXI.	30,5	31	60	56		1 breiiger Stuhl.	
5.	XXII.	30,3	31,4	60	90		2 theilw. geformte Stühle.	
6.	XXIII.	31	31,5	64	70		4 dünne Stühle.	
7.	XXIV.	30,2	31,2	48	52		3 - -	120 Gr. Di
8.	XXV.	30	30,8	44	48		4 - -	
9.	XXVI.	30,3	30,6	46	48		3 - -	
10.	XXVII.	30	30,6	46	52		4 - -	
11.	XXVIII.	30		46			2 breiige -	Am 25. Nov entlassen.

Es wurde in diesem Falle eine gleiche Quantität des Fingerhutkrautes innerhalb kürzerer Zeit (210 Gran in 3 Tagen) als im Falle VII. angewandt und zwar hier mit vortrefflichem Erfolge. Eine erste Wirkung auf Temperatur und Pulsfrequenz äusserte sich bereits nach 24stündigem Gebrauche (60 Gran), denn die Abnahme der letzteren gegen Abend unter die morgenliche Anzahl Schläge findet keine andere Erklärung. Die gleichzeitige Ermässigung der Fieberhitze ist ebenfalls nur darauf hin zu deuten. Zwölf Stunden vor Aussetzung des Mittels nach 2½ tägiger Anwendung wird eine morgenliche Remission, nahezu auf die Norm erzielt, der Puls dagegen steigt wiederum und fällt erst 36 Stunden nach der Aussetzung auf ein vorläufiges Minimum von 56 Schlägen, indem er innerhalb eines Zeitraumes von 24 Stunden um fast 50 Schläge abnimmt. Die beschriebene Temperaturermässigung ward unterstützt durch den erfahrungsgemäss mild verlaufenden XIten Tag, sowie ferner durch 12 wasserdünne Stuhlentleerungen und 3maliges Erbrechen. Die Pulsfrequenz schwankt von nun ab zwischen 50—60 Schlägen, die Körperwärme hält sich um 31°, da indess vom Morgen des 27. bis zum Abend des 28. Octobers eine stetige Zunahme, wenn auch nur um wenige Zehntel statt gefunden hatte, so wurden vom 28sten Abends bis zum nächsten Morgen 30 Gran Digitalis verabreicht, worauf sofort eine copiöse Schweissabsonderung eintrat, unter welcher die Temperatur mehr und mehr abnahm, so dass am 31sten früh nur 5 Zehntel an der Norm fehlten. Eine Erscheinung, welche im Beginn der dritten Woche eines mit 32,4° beginnenden und während vier Wochen sich hinziehenden Typhus nicht vorkommen möchte. Dieser abnormen Thätigkeit der Haut muss offenbar eine in ihrem Anfangsstadium übersehene Erkrankung derselben gefolgt sein, denn am 1. November ward eine grossfetzige Desquamation, ohne bekannte Ursache beobachtet. Weiter unten werden wir auch diese Erscheinung als ein zuweilen auftretendes Symptom der Digitalisfütterung kennen lernen. Der weitere Verlauf blieb nun ein mässiger und sicherlich hätte statt der Anwendung von 120 Gran vom 6—8. November eine geringere Dose genügt.

Ausser den wiederholt angeführten Gründen ergibt sich hier der Zusammenhang der Hydrose mit der Digitalis auch aus der, wie wir allerdings erst weiter unten sehen werden, von derselben hervorgerufenen Hautkrankheit.

X. (C.) August V., 28jähriger Schaffner aus Waldeck, aufgenommen den 4. September 1862. Erkrankt am 23. August mit Frösteln.

Datum	Krankheitstag	Temperatur M.	Temperatur A.	Puls M.	Puls A.	Haut.	Medication
4. Spt.	XII.		31,8				
5.	XIII.	31,6	32,0	100	100		
6.	XIV.	31,4	32,0	100	94	Profuser	90 Gran Digitalis
7.	XV.	31,3	31,8	108	96	Schweiss.	(2½ pro dosi).
8.	XVI.	31,6	31,8	106	96		
9.	XVII.	31,0	31,8	72	72		Mxt. acid. mur.
10.	XVIII.	30,8	31,4	64	76		
11.	XIX.	30,8	31,6	68	78		
12.	XX.	30,8	31,6	72	78		
13.	XXI.	30,6	31,6	56	76		
14.	XXII.	31,0	31,4	70	72		
15.	XXIII.	30,0	32,0	80	66		
16.	XXIV.	30,2	32,0	66	96		
17.	XXV.	29,8	31,6	78	84		
18.	XXVI.	29,6	31,0	80	80		
19.	XXVII.	29,6	31,2	64	80		
20.	XXVIII.	29,4	31,4	72	92		
21.	XXIX.	29,3	31,4	68	92		
22.	XXX.	29,4	30,6	88	80		
23.	XXXI.	29,6	30,2	72	74		
24.	XXXII.	30,0	30,0	70	70		Am 14. October entlassen.

Nach 4tägigem Digitalisgebrauche (ca. 70—80 Gr.) tritt ein Effect auf den Puls ein, 12 Stunden später ein muthmaasslich auch darauf hin zu deutender Abfall der Fieberhitze. Während dieselbe Abends noch dieselbe Höhe, wie vor 24 Stunden erreicht, fällt sie alsdann unter einer copiösen Schweissabsonderung. Drei bis fünf Tage nach Aussetzung des Mittels tritt der Haupteffect auf Puls und Temperatur ein. Es ward somit vermittelst dieser kleinen und langsam einverleibten Dose ein verhältnissmässig recht günstiger Erfolg erzielt.

XI. (M.) Tobias H., 27jähriger Zimmergeselle aus Holstein, aufgenommen den 23. September 1862.

Datum	Krankheitstag	Temperatur M.	Temperatur A.	Puls M.	Puls A.	Haut	Medication
23. Spt.	VI.		32,2		96	Roseola.	
24.	VII.	31,3	32,0	72	66		60 Gran Digitalis.
25.	VIII.	31,0	32,2	72	60		
26.	IX.	31,0	31,7	64	64	Schwitzt	
27.	X.	31,0	31,6	60	60	stark.	Mxt. nitr.
28.	XI.	31,3	32,2	64	60		
29.	XII.	31,2	31,8	60	68	Schwitzt.	
30.	XIII.	30,8	32,2	60	68		
1. Oct.	XIV.	30,7	31,7	60	68		Chinin Gr. xxiij.
2.	XV.	30,7	31,7	60	60		
3.	XVI.	30,8	31,7	66	68		
4.	XVII.	30,5	31,5	60	62		
5.	XVIII.	30,0	31,4	60	60		
6.	XIX.	30,0	31,1	54	60		
7.	XX.	29,8	31,0	60	60		
8.	XXI.	29,7	30,0				
9.	XXII.	29,8	30,0				
10.	XXIII.	29,5	30,0				
11.	XXIV.	29,7	29,7				Am 7. November entlassen.

Eine eingehendere Kritik dieses Falles gehört nicht hierher. Da der Puls, im Verhältniss zu seiner Frequenz am ersten Abende im Spital im gesammten weitern Verlauf sich innerhalb normaler Grenzen hielt, so lag es nahe, diesen Effect wenigstens zum grossen Theile als Digitalisproduct anzusehen. Es werden alsdann auch höchst wahrscheinlich die zwar in Folge der geringeren Quantität nur sehr unerheblichen Temperaturermässigungen, sowie die dieselben begleitenden Schweisse als Folge des therapeutischen Verfahrens anzusehen sein. Die unterschiedlichen im weitern Krankheitsverlaufe angewandten Mittel lassen diesen Theil der Curve nicht interpretiren.

XII. (M.) Johann B., 19jähriger Schuhmachergesell aus Würtemberg, aufgenommen den 7. Januar 1863. Erkrankt vor 8 Tagen mit Frost.

Datum	Krankheitstag	Temperatur M.	Temperatur A.	Puls M.	Puls A.	Haut	Medication
7. Spt.	VIII.		32,0		114		
8.	IX.	31,0	31,6	102	104		
9.	X.	30,8	31,4	90	100		90 Gran Digitalis ($2\frac{1}{2}$ pr. d.).
10.	XI.	31,0	31,2	90	102		
11.	XII.	30,9	31,2	96	98		
12.	XIII.	30,8	31,2	84	92		
13.	XIV.	30,8	30,8	84	80		
14.	XV.	30,6	31,6	84	92	Schweisse.	
15.	XVI.	30,8	31,0	78	84		Pot. Riv.
16.	XVII.	30,4	30,8	84	90		
17.	XVIII.	30,6	30,6	84	84		
18.	XIX.	30,2	30,6	100	100		
19.	XX.	30,4	30,4	100			
20.	XXI.	30,0	30,0			Am 3. Februar 1863 entlassen.	

Ein leichter Fall, der unter der Mitwirkung der Digitalis bald in völlige Defervescenz überging. Nach 24—36stündigem Gebrauche tritt ein deutlicher Effect ein; unter fortgesetzter Anwendung hält sich die Temperaturcurve um 31,0°. Mit dem Ablauf der zweiten Woche treten nächtliche Schweisse auf, welche von einer erheblichen Ermässigung der Körperwärme gefolgt sind, dieselbe erreicht 3 Tage nach Aussetzung des Medicamentes ihr Minimum.

Aus den mitgetheilten Fällen ergibt sich nun die oben a priori angenommene Einwirkung des Fingerhutkrautes auf die Hautdrüsen folgendermaassen:

1) Die beobachtete abnorme Schweissabsonderung war nicht an bestimmte (kritische) Tage gebunden.

2) Dieselbe trat stets vereint mit der nachgewiesenermaassen auf die Digitalis zu beziehenden Ermässigung der Pulsfrequenz und Temperaturhöhe ein.

her. — Der zunächst mitzutheilende Fall, welcher damals im Spital als Febris intermittens aufgefasst wurde, ist höchst wahrscheinlich als eine Febris recurrens anzusehen; wegen der mit fast völliger Sicherheit auf das Fingerhutkraut zu beziehenden Ausschlagsform habe ich denselben diesem Abschnitte einverleibt.

Friedrich S., 25jähriger Tischlergesell aus Magdeburg, aufgenommen den 20. August 1862. Nie krank, seit 8 Tagen in Hamburg. Er erkrankte am 18. h. mit Hitze ohne Frost und ist seitdem bettlägerig. Klagt über heftige Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Ohrensausen und Flimmern vor den Augen, hat keinen Appetit und die letzte Nacht unausgesetzt galliges Erbrechen gehabt, seit Beginn der Erkrankung keine Oeffnung, auch will er seitdem heute früh zuerst wieder Wasser gelassen haben. — Gross, gut gebaut und ernährt, Haut trocken 32,4°, P. 104, R. 38, herabgesunkene Lage, Pupillen gleich, reactionsfähig. Wangen lebhaft geröthet. Lippen und die weissgelb belegte Zunge trocken. Unterleib aufgetrieben. Geringer Milztumor. Partielle Canities an den Schambaaren. —

Bekommt stündlich 5 Gran Digitalis im Aufguss und incorporirt auf die Weise bis zum andern Morgen 90 Gran, erhält alsdann 2 stündlich 3 Gran schwefelsaures Chinin.

21. Octbr.: M. T. 30,0°, P. 64, R. 14. Auf ein Clysma hat Patient gestern
- A. - 30,6°, - 68, - 20. Abend eine reichliche, theils fäculente, theils dünnere Stuhlentleerung gehabt, das Brechen sistirte darauf. Patient schlief leidlich, ward jedoch durch die Darreichung der Arznei alle Stunde gestört. Diesen Morgen 7 Uhr trat eine profuse Blutung aus dem rechten Nasenloche ein. Unter Abgang von reichlichen Blähungen wiederholte sich die Stuhlentleerung, war jedoch weniger reichlich. Patient liess spontan ein beträchtliches Quantum Harn, welcher eiweisshaltig war.

22. Octbr.: M. T. 31,8°, P. 82, R. 20; 12 Uhr: 32,0°; 2 Uhr: 31,4°.
- A. - 31,0°, - 72, - 22. Seit gestern Abend wieder hartnäckiges Erbrechen bei der geringsten Nahrungszufuhr. Schmerzen im Hals und Nacken. Nicht geschlafen. Kein Appetit, viel Durst, 4 dünne erbsengrüne Stühle. Spontane Diurese.

23. Octobr.: M. T. 29,5°, P. 52, R. 20. Der Puls zeigt deutliche Digitalis-
- A. - 31,2°, - 60,- 28. Wirkung. Patient hat weniger gebrochen und eine sparsame Defäcation gehabt. Am Rumpfe, an den Oberschenkeln, sowie an der Supinationsfläche der Vorderarme und am Rücken der Hände zeigt sich ein eigenthümliches, den Quaddeln ähnliches Exanthem. Die einzelnen bis Groschengrossen rosenrothen, wallartig über das Niveau der Haut erhabenen Stellen confluiren hie und da zu halbkreis- und selbst kreisförmigen Plaques.

24. Octbr.: M. T. 31,0°, P. 78, R. 28. Wenig Schlaf, mehrere Male er-
- A. - 31,6°, - 76, - 28. brochen, klagt über Kopfweh. Exanthem völlig geschwunden.

25. Octbr.: M. T. 29,8°, P. 70, R. 24. Gestern Mittag Epistaxis aus dem
- A. - 30,0°, - 56, - 30. rechten Nasenloche. Ziemlich geschlafen, zwei Mal dünne Oeffnung. Subjectives Befinden gut.

26. Octobr.: M. T. 29,2°, P. 46, R. 22. Gut geschlafen, fünf Mal dünne
- A. - 29,2°, - 48, - 20. Oeffnung. Esslust. Von nun an finden keine weiteren Temperatursteigerungen statt, Patient befindet sich „sehr gut“ und wird am 14. Septbr. entlassen.

Obwohl dieser Fall kein ganz klarer ist, so scheint doch das Exanthem, welches seiner Art und Verlaufsweise nach keiner mir bekannten Ausschlagsform gleich kommt, mit vollem Rechte auf die Digitalisanwendung bezogen werden zu müssen. Die Schmerzen im Halse, das von Neuem auftretende Erbrechen und das Nasenbluten sind möglicherweise ebenfalls als Vergiftungssymptome anzusehen.

XIII. Christian M., 23jähriger Tischlergeselle aus Lauenburg, aufgenommen den 9. März 1863.

Datum	Krankheitstag	Temperatur M.	Temperatur A.	Puls M.	Puls A.	Haut	Medication
9. März	?.		31,8		92	Zahlreiche Acnepusteln.	30 Gran Digitalis 2½ p. d. stdl.
10.		31,0	32,4	92	94		40 Gran Digitalis 3½ p. d. stdl.
11.		31,0	31,8	60	72		
12.		30,3	32,0	54	80		Pot. River.
13.		30,2	32,0	60	72		
14.		30,0	31,2	52	66		30 Gran Digitalis 2½ p. d. stdl.
15.		30,0	31,1	44	74		30 Gran Digitalis 2½ p. d.
16.		29,6	31,1	50	64		
17.		30,2	31,1	50	66		Pot. River.
18.		30,0	30,8	50	56		
19.		30,4	31,2	50	68		
20.		30,2	30,4	58	60	Rothe Quaddeln auf d. Dorsalfläche beider Hände.	
21.		30,2	30,8	60	60		
22.		30,2	30,6	60	52	Dieselben geschwunden.	
23.		30,2	30,6	56	60		
24.		29,8	30,4	52	60		
25.		29,6	30,4	56	60		
26.		30,0	30,0	60	60		

Seit 3 Wochen unwohl, seit dem 5ten h. bettlägerig.

Am 31. März entlassen.

Muthmaasslich ist die Zeitangabe des Patienten keine ganz unrichtige, obwohl es zu bewundern, dass derselbe bis vier Tage vor seinem Eintritt in's Spital nicht bettlägerig war. Die bedeutenden Schwankungen zwischen der morgenlichen und abendlichen Temperaturhöhe liessen ebenfalls auf den Ausgang der dritten und im Uebrigen auf die vierte Krankheitswoche schliessen, auch harmonirten mit dieser Annahme die übrigen Erscheinungen.

Ein deutlicher Effect auf die Körperwärme äussert sich 12 Stunden nach Vollendung des 1½tägigen Gebrauches der Digitalis und einer Incorporation von 70 Gran; 12 Stunden früher zeigt die Pulsfrequenz eine zweifelsohne als Digitalisprodukt zu betrachtende Verminderung um 34 Schläge. Die morgenlichen Temperaturremissionen nehmen von nun an stetig zu, sinken jedoch erst 12 Stunden nach wiederholter Anwendung des Fingerhutkrautes (60 Gran in 2½ Tag) auf die Norm. Es übersteigen von nun an die abendlichen Exacerbationen auch nur noch einige Male 31,0°; die Differenzen zwischen der Körperwärme früh und spät werden immer geringer, allmälige Defervescenz schliesst sich an. Mit dem Ausbruche des Exanthems sinken Temperatur und Pulsfrequenz. — Diese Ausschlagsform, welche mich gleich anfangs an die vorige Beobachtung erinnerte, lässt sich in Ermangelung jeglicher anderweitigen Erklärung, sowie auch desshalb, weil selbst noch später der Puls deutlich unter dem Einflusse der Digitalis stand, und diese somit höchst wahrscheinlich auch noch nicht ohne alle Einwirkung auf den übrigen Organismus war, mit Sicherheit auf die Medication beziehen. Es trat das in Rede stehende Exanthem 4 Tage nach der Digitalisanwendung und einer Incorporation von 130 Gran ein.

XIV. Heinrich G., 25jähriger Tischlergeselle aus Schleswig, aufgenommen den 5. September 1862. Erkrankte vor 8 Tagen mit Frösteln, Mattigkeit und Anurexie, noch nicht bettlägerig. Der Appetit ist jetzt wieder theilweise vorhanden, alle 24 Stunden wird ein geformter Stuhl entleert. Schläft gut. Kräftiger blühender Mann T. 30,9°. — Trotz abendlicher Exacerbationen während der ersten acht Tage im Hause auf 31° befindet Patient sich täglich besser. Am 13ten fieberlos. Am Morgen des 19ten Schüttelfrost etc. cf. Tabelle.

atum	Krankheitstag	Temperat. M.	Temperat. A.	Puls M.	Puls A.	Haut	Tract. int.	Allgemeines Befinden	Medication	
Spt.	?									
		31,5	32,5	--	112					
		32,1	32,5	104	94		1 dunnbr. Stuhl,			
							Uebelkeit. Keine Oeffng.		stdl. 5 Gr.	
		31,5	31,4	80	92	Roseola	2mal Erbrech.			
		30,5	31,7	84	74		3 dünne Stühle.	Sehr unruhig,	4 stdl.	Calom. Gr. v.
		31,8	31,9	84	92		3 - -	deprimirt.	5 Gr.	
		30,8	31,6	62	62		3 - -		stdl. 5 Gr.	
		30,8	31,5	52	72	erblasst.	3 - -			S.S. 270 Gr. Digit.
							Kratzen i. Halse, keine Oeffng.	Ruhiger Schlaf.	2 stdl. 2½ Gr.	
		31,0	31,2	54	72					
							2 wasserdünne Stühle.	Schläft viel, Ohrensausen.		
		30,7	31,0	54	84					
		31,4	31,1	56	60	Exanthem*)	3 dünne Stühle.			
							Schlechter Geschmack, Uebelkeit, keine Oeff.	Subjectives Befinden „gut“.	stdl. 5 Gr.	
		30,7	31,1	50	54	erblasst.	2 dünne Stühle.			
		30,3	30,5	42	52					
							Etwas Appetit, keine Oeffng.		Dec. r. Salep.	
Oct.		29,8	30,5	48	54					
		30,2	30,4	48	52					
		30,5	31,0	50	52					
							Wohlgeformter Stuhl.			
		30,1	30,3	48	48		Zunahme der Esslust.			
		29,8	29,8	48	54					
		29,5		52				Am 9. November entlassen.		

Der Verlauf dieses Falles seit dem 19. September berechtigt zweifelsohne zu der Annahme eines Typhus, es ist ferner aber auch höchst wahrscheinlich, dass derselbe nicht erst mit jenem Frostanfall begann, sondern bereits mindestens acht Tage vorher bestanden hatte. Patient war, da er am 13ten fieberlos war, nicht weiter mittelst des Thermometers beobachtet worden. Der Typhus schloss sich offenbar direkt einem Darmkatarrhe an, ob in Folge einer Infection seitens seines Bettnachbarn (Fall XVIII.) muss dahin gestellt bleiben, ist aber nicht unmöglich.

Bereits nach 12 stündigem Gebrauche und Incorporation von 30 Gran Digitalis zeigte die Pulsfrequenz eine Ermässigung, die nur durch die Medication zu er-

*) Am Rumpfe, auf der Stirn und an den Ober- und Unterextremitäten zahlreiche erhabene Roseolen von sehr ungewöhnlicher Grösse.

klären war, so wird denn auch die Fieberhitze an einer Steigerung verhindert worden sein. In den weitern 12 Stunden hatte der Puls bereits um 32 Schläge von seiner ursprünglichen Frequenz eingebüsst, die Eigenwärme fiel in gleicher Weise und zwar um einen vollen Grad. Der Puls stieg im weitern Verlauf um einige Schläge, hielt sich mehrere Tage, um nach 4tägigem Digitalisgebrauche auf die Norm und unter dieselbe zu sinken. Am zweiten Abende nach der Anwendung unseres Mittels (ca. 90 Gran) betrug die Körperwärme 2 Zehntel weniger als die bereits sehr ermässigte Morgentemperatur, zum nächstfolgenden Morgen aber sank dieselbe fast auf die Norm. Trotz fortgesetzter Darreichung der Digitalis erfolgte sodann wiederum eine nicht unerhebliche Steigerung, welche jedoch bald, gleichzeitig mit dem Ausbruch der Roseola, einer Ermässigung wich, welche mit dem Auftreten jenes fraglichen Exanthems an Ausdehnung gewann. Durch eine wiederholte Anwendung der Digitalis wurden nunmehr der Temperatur- und Pulscurve sehr enge Grenzen gezogen und bald völlige Apyrexie erzielt. Der Puls zeigte noch lange den medicamentösen Einfluss.

Der scheinbare Nachschub der Roseola, welche bereits seit mehreren Tagen in normaler Weise geblüht und abgeblüht hatte, wird wegen seiner sehr ausgedehnten Verbreitung, seiner papulösen Beschaffenheit und grade wegen seines mit dem ersten Ausschlag unzusammenhängenden Auftretens weit eher auf die Incorporation der nicht unbeträchtlichen Mengen Digitalis, als wie auf den typhösen Process zu beziehen sein.

XV. (C.) Joachim P., 31jähriger Tischlergeselle aus Mecklenburg, aufgenommen den 4. November 1862. Beginn der Erkrankung mit wiederholtem Frösteln.

Datum	Krankheitstag	Temperatur M.	Temperatur A.	Puls M.	Puls A.	Haut	Medication
4. Nov.	VIII.		32,0		94		
5.	IX.	32,0	32,3	88	84		
6.	X.	32,0	32,3	92	86	Lebhaftes	
7.	XI.	32,0	32,4	86	88	Erythem auf	
8.	XII.	31,8	32,2	78	84	der Brust.	150 Gr. Digit., $2\frac{1}{2}$ Gr. p. d.
9.	XIII.	32,0	32,4	80	78		
10.	XIV.	32,0	31,8	84	88		
11.	XV.	31,4	31,8	84	80		
12.	XVI.	30,4	31,2	78	80		
13.	XVII.	30,4	31,1	56	60		
14.	XVIII.	30,4	30,8	88	78		
15.	XIX.	30,0	31,0	84	70		
16.	XX.	30,4	31,0	74	84		Mixt. salina Riverii.
17.	XXI.	29,8	31,4	74	74		
18.	XXII.	29,8	31,4	72	78		
19.	XXIII.	29,7	31,8	80	80		
20.	XXIV.	29,6	31,0	64	80		
21.	XXV.	29,7	30,4	68	80		
22.	XXVI.	29,4	30,3	74	70		

Die Temperaturcurve dieses Falles bietet auf's Instructivste den Typus der, welcher der normalen Typhuscurve durch den Digitalisgebrauch aufgeprägt zu werden pflegt und welcher sich mehr weniger eclatant in allen Fällen wiederholt. Es sind vier Mal auffällige Temperaturermässigungen zu beobachten, welche durch dazwischen liegende Exacerbationen von einander getrennt sind und welche mit jedem neuen Abschnitte an Ausdehnung zunehmen.

Auffallend ist zunächst nach 24stündiger Anwendung eine Abnahme der Pulsfrequenz um zehn Schläge, während die Temperatur zu der nämlichen Zeit an Intensität gewinnt. Da sich somit keine Erklärung für diese Abnahme findet, so liegt die Möglichkeit einer Digitaliswirkung sehr nahe. Nach 60 Stunden erfolgt eine zweite Ermässigung und zwar bis auf ein normales Gebiet; eine Erscheinung, wie sie neben einer so intensiven Fieberhitze ohne artificiellen Einfluss nicht vorkommen möchte. Diese daher mit fast völliger Sicherheit auf die Fingerhutkraut-Incorporation zu beziehende Ermässigung der Pulsfrequenz lässt die damit zusammenfallende morgenliche Remission, zwar nur um wenige Zehntel unter die Höhe der vorhergehenden Tage, zweifelsohne ebenfalls als eine Errungenschaft der Therapie auffassen. Während die Pulsfrequenz für's Erste nicht tiefer herabgedrückt wird, sinkt gegen Ende der zweiten Woche, und muthmaasslich durch die um diese Zeit spontan einzutreten pflegende Ermässigung unterstützt, die Körperwärme in rapider Weise und zwar nach einer 6tägigen Anwendung und Einverleibung von ca. 90 bis 100 Gran. Wenige Stunden nach Aussetzung der betreffenden Arznei erreicht die Pulscurve ihr Minimum (56 Schläge), 48 Stunden später fällt die Morgentemperatur auf die Norm, auch die abendlichen Steigerungen überschreiten während der ganzen dritten Woche kaum 31,0°. Die erste Hälfte der vierten Woche dagegen zeigt wieder erheblichere Abendexacerbationen, denen jedoch in der letzten Hälfte rasch eine völlige Entfieberung sich anschliesst.

Das Erythem auf der Brust wird, da weder Hautreize irgend welcher Art applicirt worden waren, noch durch die Krankheit selbst eine passende Erklärung dafür aufzufinden ist, und da ferner eine ganz ähnliche Ausschlagsform in manchen Fällen mit Sicherheit auf die Medication bezogen werden konnte, auch in diesem Falle auf die Digitalisincorporation zu deuten sein. Die dazu erforderliche Menge war zwar andern Fällen gegenüber eine sehr geringe (30 Gran); auch ist es immerhin auffällig, dass bei der fortgesetzten Anwendung diese Ausschlagsform nicht noch weiter um sich griff. Leider ist hier nicht bemerkt, ob im weitern Verlaufe eine Abschuppung Statt hatte. Ein irgendwie günstiger Einfluss in Folge dieses Exanthems ward nicht beobachtet.

XVI. (C.) Friedrich R., 23jähriger Tischlergeselle aus Curhessen, aufgenommen den 11. Mai 1862. Deutlich ausgesprochener Typhus, am 13. Mai deutliche Roseola. Am 15ten zeigt sich in der rechten Supraorbitalgegend eine beschränkte erysipelatöse Röthe, welche am folgenden Tage wieder geschwunden ist. Die Menge der verbrauchten Digitalis ist nicht bemerkt.

XVII. (C.) Ernst H., 27jähriger Schuhmachergeselle aus Breitenstein, aufgenommen den 20. October 1862. Am 15ten Frost, Kopfweh und Schwindel.

Datum	Krankheitstag	Temperatur M.	Temperatur A.	Puls M.	Puls A.	Haut	Medication
20. Oct.	VIII.		32,8		112	Roseola.	
21.	IX.	31,6	32,4	100	108		Calom. 5 Gran. 180 Gran Digitalis (5 Gran pro dosi).
22.	X.	31,6	32,4	108	102		
23.	XI.	31,2	31,6	104	100		
24.	XII.	31,0	32,0	108	98		
25.	XIII.	30,8	32,0	96	108		wegen beständiger Brechneigung ausgesetzt.
26.	XIV.	31,4	32,0	108	72		Mxt. acid. mur.
27.	XV.	30,4	31,7	72	84		
28.	XVI.	31,7	31,6	64	70		
29.	XVII.	30,8	32,0	76	80		
30.	XVIII.	31,4	31,7	78	102		
31.	XIX.	31,6	32,4	96	98		
1. Nov.	XX.	31,6	32,6	84	120	Erysipelas der rechten Antlitzhälfte.	
2.	XXI.	31,8	32,4	120	120	Fortschreiten.	
3.	XXII.	32,3	32,8	120	128		
4.	XXIII.	†					

Die Sectioo ergab ausser dem gewöhnlichen Typhusbefunde nichts Abnormes. Die Nieren waren nicht wesentlich erkrankt, die linke am Eingange des kleinen Beckens gelagert.

Bereits nach 12stündigem Spitalaufenthalte erfolgte eine morgenliche Remission um über einen Grad, wie sie eben um diese Zeit normaliter nicht statt zu finden pflegt: dieselbe war offenbar als vereinter Erfolg der Digitalis und des Calomel anzusehen. In den folgenden Tagen zeigte die Temperaturcurve eine weitere Ermässigung, so dass, als die Digitalis nach 5tägigem Gebrauche und Einverleibung von 180 Gran wegen wiederholten Erbrechens ausgesetzt werden musste, der Charakter der Störung ein milder zu nennen war. Der Puls freilich schien hartnäckig unter fast unmerklicher Andeutung einer Einwirkung des Fingerhutkrautes seine ursprüngliche Frequenz auch fernerhin behaupten zu wollen. Zwölf Stunden nach der Aussetzung fiel derselbe jedoch um 36 Schläge und erreichte unter einer geringen Steigerung am nächsten Abende, 36 Stunden später, sein Minimum (64 Schläge.) Die Körperwärme sank 24 Stunden nach Aussetzung der Digitalis, also 12 Stunden später, als der erste erhebliche Abfall des Pulses und 24 Stunden früher, als dessen Minimum erreicht wurde, fast auf die Norm, d. h. auf nicht einen vollen Grad über 29,5 °. — Der starre Widerstand des Pulses schien nun vorläufig gebrochen, dennoch stieg derselbe aber bereits am 1. November wieder auf über 100 Schläge, trotzdem er noch eine deutlich aussetzende Wirkung in Folge der Digitalis zeigte. Gleichzeitig war indess auch die Temperaturcurve wieder angestiegen und zwar fand dieser Vorgang seine hinlängliche Erklärung in der Entwickelung einer Gesichtsrose. Unter einer enormen Pulsfrequenz und Fieberintensität starb der Kranke.

Traube (cf. oben) beobachtete eine erysipelasähnliche Röthung des Antlitzes und führte diese Erkrankung auf die Digitalis zurück, wir haben im Falle XIV

papulöse Roseolen auf der Stirn gesehen, im Falle XVI aber geradezu eine beschränkte erysipelatöse Röthe im Gesicbte, welche indessen bald, ohne weiter eine Bedeutung zu erlangen, verschwand. Hier liegt uns nun ein Fall vor, in welchem, während der Puls noch eine deutliche Einwirkung des Fingerhutkrautes zeigte, die Haut des Antlitzes in sehr erheblichem Grade erkrankte. Sollen wir uns nun begnügen diese Störung, deren mildere Stadien wir uns nicht scheuten als Kunstprodukte anzusprechen, ohne Weiteres als ein Erysipelas faciei zu betrachten, ohne nach dessen ätiologischen Momenten weiter zu forschen? — Leider muss man sich oft genug zufrieden geben, ohne einen Anlass auffinden zu können, wo aber ein Moment, wie hier die Digitalisincorporation, für manche analoge Fälle erwiesen ist, warum sollte man da zögern, dasselbe auch hier zur Geltung zu bringen? — Wird doch auch diese Annahme durch die in der Krankengeschichte vor dem Auftreten der Röthung notirte, aussetzende Eigenschaft des Pulses während der Zunahme der Frequenz desselben ganz besonders unterstützt.

Die Nieren waren nicht wesentlich erkrankt und kaum wird die abnorme Lagerung der einen die Harnausscheidung irgendwie beeinträchtigt haben. Die Krankheit der Haut trat gegen Ende der dritten Woche auf, eine Epoche, in der wir schon einige Male eigenthümliche Wallungen, wenigstens an der Art. radialis, zu beobachten Gelegenheit hatten, in wie fern diess hervorgehoben zu werden verdient, wird sich weiter unten ergeben.

Aus den vorliegenden Fällen, in denen im Verlaufe des Abdominaltyphus ein eigenthümliches Exanthem auftrat, wird zunächst die Angabe Traube's: dass die Digitalis die Fähigkeit ein Exanthem zu produciren besitzt, bestätigt.

Mit dem Ausbruche des in einzelnen Epidemien nicht selten vorkommenden Gesichtserysipelas ward hin und wieder (Zehetmayer, Dietl, Zuccarini) *) eine günstige Umänderung des Gesammtbefindens beobachtet. Offenbar suchte man früher wiederholt mittelst der gerade im Typhus in so ausgedehnter Weise applicirten Sinapismen und Vesicatore einen ähnlichen Effect artificiell zu produciren. Eine directe Herabsetzung der Temperatur vermöge dieser Hautreize ist wohl noch nicht mit Hülfe des Thermometers constatirt worden, doch sollen nach Ficinus grosse Senfteige bei inneren Entzündungen (z. B. Peritonitis puerperalis) eine erhebliche Verminderung der Pulsfrequenz bewirken **). Und in der That lässt sich muthmaassen, dass durch eine derartige

*) Cf. Griesinger, Infectionskrh. S. 164.

**) Cf. Richter, Organon der phys. Therapie. S. 503. Vgl. auch Naumann, Prager Vierteljahrsschrift 1863. I.

antagonistische Thätigkeit der Peripherie die centralen Spannungsverhältnisse wenigstens theilweise zu einer Lösung gelangen. Andererseits aber wird dem Organismus durch eine derartige künstlich provòcirte Ernährungsstörung, wenigstens dann, wenn dieselbe die Gesichts- und Kopfhaut befällt, eine bei weitem grössere Gefahr bereitet, denn, wie wir sahen, ward die Fieberhitze dadurch erheblich gesteigert. Nur sehr bedingungsweise wird man daher zu der Annahme berechtigt sein, dass mässige Grade einer durch die Digitalis producirten Fluxion gegen die Peripherie des Körpers eine vermehrte Wärmestrahlung der Cutis, und somit eine Herabsetzung der Eigenwärme zu veranlassen im Stande sein mögen.

D. Mit Digitalis behandelte Fälle, in welchen neben einer Verminderung der Pulsfrequenz und Körperwärme ein ungewöhnliches Verhalten der Drüsen des Tractus intestinalis beobachtet ward.

Auf den vorhergehenden Seiten habe ich den Einfluss des Fingerhutkrautes auf den Drüsenapparat der Haut nachzuweisen versucht, aus den dort mitgetheilten Beobachtungen ergab sich bereits eine gewisse Beziehung zwischen der Beschaffenheit der Darmentleerungen einerseits und der abnormen Diurese oder Hydrose andererseits. Ein derartiges Verhalten der verschiedenen Secretionsapparate zu einander ist bekanntlich eine alltägliche Erfahrung und bedarf fast keiner weiteren Belege, dennoch habe ich diese Rubrik zu der Mittheilung mehrerer für den Digitalis-Effect höchst eclatanter Fälle benutzt. Da einige Aerzte (s. oben) ferner von einem Digitalis-Speichelflusse sprechen, so will ich zunächst das Verhalten der Parotis, so wie der Drüsen der Mund- und Rachenhöhle an einigen Beobachtungen näher erörtern.

α) Der Einfluss der Digitalis auf den Drüsenapparat der Rachenhöhle (und auf die Parotis).

XVIII. Carsten J., 24jähriger Schuhmachergeselle aus Geesthacht, aufgenommen den 20. August 1862. Erkrankt vor 8 Tagen unter Frösteln.

Datum	Krankheitstag	Temperat. M.	Temperat. A.	Puls M.	Puls A.	Haut	Tractus intest.	Medication
. Aug.	VIII.		32,5		108		Durchfall. 1 halbflüssige Oeffn., bitterer Geschmack, Halsschmerzen*).	stdl. 5 Gr. (90 Gr. Digit.)
.	IX.	31,7	32,3	96	92	Roseola.	Keine Oeffn. Uebelkeit. Halsschmerzen. 1 Mal Erbrechen.	2 stdl. 5 Gr. (90 Gr. Digit.)
.	X.	31,0	30,8	66	72		3 Mal dünne Oeffnung. 4 Mal gebrochen.	Mxt. acid. mur.
.	XI.	30,0	30,8	48	52		Keine Oeffnung.	
.	XII.	30,2	31,1	48	52		Keine Oeffnung.	
.	XIII.	30,4	31,0	48	52	Erblasst.	Keine Oeffnung.	
.	XIV.	30,6	31,4	52	54		Entleerung harter Kothballen auf Clysma.	
.	XV.	30,6	31,6	52	56		1 breiiger Stuhl.	
.	XVI.	30,8	30,9	54	60		1 - -	
.	XVII.	30,2	30,4	48	52		1 - -	
.	XVIII.	29,9	30,7	52	52		1 - -	
.	XIX.	29,9	30,4	42	60		1 theilweis geformte Oeffn.	per Tag 5 Gran Digital, daneb. Portwein.
. Sept.	XX.	30,0	30,1	42	56		Keine Oeffnung.	
.	XXI.	29,5	30,6	42	62		Keine Oeffn. Zunge feucht.	
.	XXII.	29,4	31,5	42	62		1 Mal breiige Oeffnung.	
.	XXIII.	29,7	30,2	46	46	Schwitzt.	Keine Oeffn. Zunge dick gelb belegt, 2 Mal gebrochen.	
.	XXIV.	29,4	30,0	44	52		1 breiiger Stuhl, Zunge weniger belegt.	Portwein.
.	XXV.	29,1	31,2	40	56		Kein Stuhl.	
.	XXVI.	29,5	30,8	40	60		Kein Stuhl.	
.	XXVII.	29,4	31,5	50	52		1 breiiger Stuhl.	
.	XXVIII.	29,8	31,6	48	54			
.	XXIX.	29,6	30,8	52	58		Auf Clysma geformter Stuhl.	
.	XXX.	29,8	30,5	50	54			
.	XXXI.	29,8	31,4	52	60			
.	XXXII.	30,0	31,2	54	72			
.	XXXIII.	30,2	29,8	58	56			
.	XXXIV.	30,0	30,6	54	58			
.	XXXV.	29,6	30,8	50	48			
.	XXXVI.	29,6	30,2	48	54			
.	XXXVII.	29,4	30,4	60	48			
.	XXXVIII.	29,4	30,6	46	52		Starke Esslust, Oeffnung regelmässig.	
.	XXXIX.	29,3	30,2	52	54			
.	XL.	29,4	30,3	56	62			
.	XLI.	29,4	30,1	56	62			
.	XLII.	29,0	30,2	60	72			
.	XLIII.	29,6	30,5	60	62			
.	XLIV.	29,7	30,7	60	60			
.	XLV.	30,0	30,4					
.	XLVI.	29,7	30,2					
.	XLVII.	29,7					Am 23. September entlassen.	

*) Pat. musste sich häufig räuspern und gab dann blutig tingirten, klumpigen Schleim auf.

Patient war ein sehr sensibles Individuum. Nach der unausgesetzten Incorporation grosser Dosen sanken Temperatur und Pulsfrequenz in rapider Weise bereits nach 24stündigem Gebrauche der Digitalis. Indess war die Wirkung ohne Bestand. Am Abend des XI ten Tages begann wiederum eine Steigerung, welche auch die folgenden Tage anhielt und somit das Bild eines beginnenden Typhus, zwar von nur geringer Intensität darbot; denn der höchste Grad, der am XV ten Abende erreicht ward, betrug 31,6 °. Schon 36 Stunden nach der erneuten Darreichung zeigte sich eine deutliche Ermässigung. Die Pulscurve war der Temperatursteigerung nur mit wenigen Schlägen gefolgt. Der ganze weitere Verlauf war ein sehr milder, am XXI ten Tage bereits betrug die Morgenkörperwärme nur 29,5 °. Der Puls erreichte erst am 23. September, also 3 Wochen nach dem letzten Digitalisgebrauche, eine dauernde normale Frequenz. Das Fingerhutkraut bewirkte in diesem Falle offenbar neben dem bittern Geschmack, der Uebelkeit und dem Erbrechen jene Halsschmerzen, muthmaasslich jedoch lediglich in Folge der lokalen Einwirkung. Von einem Speichelflusse konnte nicht die Rede sein.

XIX. (C.) Christoph M., 21jähriger Hausknecht aus Cuxhafen, aufgenommen den 2. Januar 1863. Am 28. December Schüttelfrost.

Datum	Krankheitstag	Temperatur M.	Temperatur A.	Puls M.	Puls A.	Respir. M.	Respir. A.	Tractus intest.	Medication
2. Jan.	V. ? .		32,0		100		28		
3.	VI.	32,0	32,0	98	92	32	28	1 Mal Erbrechen, 10 Mal dünne Oeffn., 2 Mal Nasenbluten.	40 Gr. Digitalis
4.	VII.	32,0	31,6	96	80	36	24	Nasenbluten und Erbrechen. Stühle weniger häufig.	
5.	VIII.	32,0	31,7	88	88	22	36		
6.	IX.	31,7	31,2	84	82	40	30	Keine Oeffnung.	
7.	X.	31,7	31,7	86	90	40	30		Mxt. Gumm.
8.	XI.	32,0	31,7	92	92	44	38	Schmerzen in der Rachenhöhle.	Inf. r. Ipec. āā
9.	XII.	31,7	31,7	88	80	36	40	Stuhl wieder diarrhoisch.	
10.	XIII.	32,0	31,6	88	78	36	30		
11.	XIV.	31,4	31,0	100	94	34	32		
12.	XV.	31,4	31,0	90	84	36	28		
13.	XVI.	31,6	31,6	88	86	32	36		
14.	XVII.	31,4	31,4	86	72	32	30		
15.	XVIII.	31,4	31,4	98	80	37	28		
16.	XIX.	31,7	31,0	100	82	32	36	Zuerst breiige Oeffnung und	
17.	XX.	30,7	30,7	80	92	32	32	etwas Appetit.	
18.	XXI.	31,4	30,6	96	70	26	30		
19.	XXII.	30.2	30,8	84	84	27	27		
20.	XXIII.	29,8	30,8	72	72	24	30		
21.	XXIV.	29,8		70		24		Am 1. Februar entlassen.	

Zwölf Stunden nach 36stündigem Gebrauche und Incorporation von 40 Gran Digitalis tritt eine deutliche Einwirkung auf die Fieberhitze ein. Es erfolgt zunächst eine Unterbrechung der Continua, wenn auch nur um 4 Zehntel, darauf eine morgenliche Steigerung auf den vorigen Stand, um jedoch sogleich wieder abzufallen und zwar 60 Stunden nach Aussetzung der Arznei einen Haupteffect zu zeigen. Es finden von nun an noch zwei Mal morgenliche Exacerbationen auf die ursprüngliche Höhe statt, während die Remissionen meist in die Abendstunden fallen. Der weitere

Verlauf, den ich nicht unmittelbar auf Rechnung des Fingerhutkrautes zu stellen wage, ist von nun an ein milderer zu nennen. Die Pulsfrequenz erwies sich von Anfang an beeinflusst, erreichte 12 Stunden nach Aussetzung der Digitalis ihr Minimum (80 Schläge), um alsbald, freilich nicht völlig, zu der vorigen Höhe zurückzukehren.

Der Kranke zeigte sich als sehr empfindlich für unser Medicament, eine desto eingreifendere Wirkung auf den Gesammtorganismus kann daher mit Recht von demselben erwartet werden, Erbrechen und Nasenbluten, muthmaasslich durch die Digitalis bedingt, veranlassten eine baldige Aussetzung. Bereits vor der Anwendung der Digitalis bestand eine geringe Angina, dieselbe war jedoch scheinbar völlig beseitigt, als, während der übrige Organismus sich unter dem Einfluss der Therapie befand, von Neuem über Schmerzen im Schlunde geklagt wurde. Es ist daher nicht unwahrscheinlich, dass das erste und zweite Auftreten der genannten Störung durch streng zu sondernde pathogenetische Momente getrennt ist, und zwar, dass die am 7ten notirten Beschwerden auf die lokale Einwirkung der Digitalis zu beziehen waren.

XX. (M.) Margaretha H., 27jähriges Dienstmädchen aus Holstein, aufgenommen den 7. October 1862. Kräftiges und wohlgenährtes Frauenzimmer.

tum	Krankheitstag	Temperatur M.	Temperatur A.	Puls M.	Puls A.	Haut	Tractus intest.	Medication
Oct.	VIII.	31,0	32,0	98	104	Roseola?	Keine Oeffnung.	
	IX.	30,6	32,0	98	100		Entleer. sparsam. Kothknollen.	
	X.	31,2	32,0	82	92		Keine Oeffn. Zunge dick belegt.	2stdl. 2½ Gran.
	XI.	31,2	31,3	90	96		Reichlich. Stuhl (auf Clysma).	S.S. 90 Gran
	XII.	31,0	31,4	82	88		Keine Oeffnung.	Digitalis.
	XIII.	31,0	31,3	90	82		Keine Oeffnung.	
	XIV.	30,4	31,4	90	92		Keine Oeffnung.	Calom. Gr. v.
	XV.	31,0	31,1	90	88		Mehrere dünne St. Erbrechen.	
	XVI.	31,0	31,2	78	80		Keine Oeffnung. Schlechter Geschmack, Trockenh. im Hals.	
	XVII.	30,4	31,1	72	76		Reichlich. Stuhl (auf Clysma).	
	XVIII.	30,3	31,2	86	92		Keine Oeffnung.	
	XIX.	30,4	31,3	82	72		Oeffnung auf Clysma.	
	XX.	31,0	31,4	72	102			
	XXI.	31,1	31,3	72	96			
	XXII.	31,1	31,2	72	92			
	XXIII.	30,0	30,3	72	96		Träge Oeffnung.	
	XXIV.	30,4	31,0	96	96			
	XXV.	30,4	31,4	96	96			
	XXVI.	30,5	31,1	90	92			
	XXVII.	30,4	31,4	84	96		Appetit, doch ohne Bestand.	
	XXVIII.	30,3	31,2	90	92			
	XXIX.	29,2	31,2	94	96			
	XXX.	30,0	31,3	78	100			
	XXXI.	29,2	31,0	88	76			
	XXXII.	29,3	30,2	86	96			
Nov.	XXXIII.	29,2	30,1	90	86			
	XXXIV.	29,0	29,4	80	78			
	XXXV.	29,0	29,0					
	XXXVI.	29,4	29,4				Appetit. Zum ersten Male spontane Defäcation.	Am 6. Dec. entl.
	XXXVII.	29,4						

Auffällig ist in diesem Falle die durchweg bestehende Trägheit des Stuhlganges. Ein scheinbarer Effect auf die Temperatur trat nach 84stündigem Gebrauche und einer Einverleibung von nur 30—40 Gran Digitalis ein; der Puls zeigte bereits 36 Stunden früher eine Einwirkung. Der Abfall der Körperwärme am Morgen des 13ten ist offenbar eine vereinte Wirkung der beendeten Digitalisdarreichung (90 Gran) und der Calomel-Incorporation. Es zeigte sich alsdann wiederum eine geringe Steigerung der Temperaturcurve, welcher nach 3 Tagen jedoch eine 2 Mal 24 Stunden andauernde, sehr erhebliche Ermässigung folgte. Isochron sank auch die Pulsfrequenz auf ihr Minimum. Gegen Ausgang der dritten Woche hoben sich abermals beide Curven, wobei namentlich hervorzuheben ist, dass der Puls am XXIsten Abende eine Frequenz erreichte, welche er nur bei der Aufnahme des Mädchens gezeigt hatte. Von da ab trat alsdann unter abendlichen Exacerbationen eine allmälige Defervescenz ein.

Höchst wahrscheinlich waren der schlechte Geschmack und die Trockenheit im Munde als ein übler Nebeneffect des Fingerhutkraut-Gebrauches anzusehen.

Es folgt nun aus diesen drei wie aus sämmtlichen dieser Arbeit zu Grunde gelegten Fällen:

1) Dass die Digitalis keine irgendwie abnorme Speichelsecretion veranlasst,

2) Dass dieselbe scheinbar lediglich in Folge lokaler Einwirkung eine Hyperämie und damit das Gefühl der Trockenheit, des Wundseins etc. in der Mund- und Rachenhöhle, so wie eine in mässigem Grade vermehrte Absonderung der dort belegenen Drüsen bedingt.

Die Einwirkung der Digitalis auf die Drüsen der Mund- und Rachenhöhle ist somit lediglich als ein ungünstiger Nebeneffect zu bezeichnen.

β) Einfluss der Digitalis auf die Drüsen des Darmschlauches.

Zum normalen Typhusverlauf gehört eine mässige Diarrhoe (2—6 Stühle täglich), welche erst mit dem Uebergang in völlige Defervescenz der Entleerung geformter Fäces weicht. Es kommen nun selbstverständlich nach beiden Seiten hin Ausnahmen vor: die Stühle können wässrig dünn und sehr häufig werden, oder aber die Defäcation ist während des gesammten Verlaufes eine träge.

Ungewöhnlich musste es indessen erscheinen, dass während des Fingerhutkrautgebrauches gleichzeitig mit der durch denselben bedingten Herabsetzung der Fieberhitze und der Pulsfrequenz, die Entleerungen fäculenter und damit seltener wurden. Nach Oesterlen sollen dagegen grosse Gaben dieses Mittels vielmehr Durchfall erregen. Es lassen sich nun diese scheinbar divergenten Resultate auf dem oben angedeuteten Wege höchst einfach in Einklang bringen. Vermag der Harnapparat oder die Haut gehörig die denselben durch die Digitalis auferlegte Pflicht zu erfüllen, so wird damit auch die abnorm gesteigerte Ausscheidung der erkrankten Darmdrüsen beschränkt werden; sind aber die genannten Organe selbst functionsunfähig, so werden in Folge einer lebhafteren Secretion des Darmrohrs auch die Fäces eine dünne bis wässrige Beschaffenheit erhalten und häufig entleert werden. Dass auf diesem letzteren Wege eine nicht unbeträchtliche Wärmeabfuhr statthaben muss, ist einleuchtend.

XXI. Rasmussen S., 23jähriger Matrose aus Dänemark, aufgenommen den 8. August 1862. Stets gesund. Erkrankte vor 3 Tagen an Bord auf dem Wege von Flensburg auf hier und zwar ohne Frost und Nasenbluten, mit heftigem Kopfschmerz, übermannender Hinfälligkeit und Leibweh. Seitdem völlige Anurexie, viel Durst und täglich 2—3 dünne Stuhlentleerungen. Wenig Schlaf, Flimmern vor den Augen und Ohrensausen. — Grossknochiges, gesund aussehendes Individuum mit duftender Haut. Milztumor. (Hierzu Taf. XI.)

Datum	Krankheitstag	Temperat. M.	Temperat. A.	Puls M.	Puls A.	Respir. M.	Respir. A.	Haut	Tractus int.	Allgem. Befinden	Medicat
8. Aug.	IV.		32,5		120		30			Schmerzen im Genick.	
9.	V.	32,2	32,4	108	116	28	28		1 dünne Oeffn.	Photophob.	60 Gr.
10.	VI.	31,6	32,2	116	110	28	28		2 - -		(5 Gr. p.
11.	VII.	31,4	31,4	106	102	26	32	Roseola.	2 - -	Sehr unruhig.	
12.	VIII.	30,7	31,5	90	94	26	26		2 - -		60 Gr.
13.	IX.	30,2	30,5	82	56	26	28		Halsschmerzen.	Ruhiger.	10 Gr.
14.	X.	30,1	30,3	44	50	30	30	Erblasst.	Keine Oeffng.	Sopor.	
15.	XI.	30,3	30,2	42	44	30	31		Keine Oeffng.		
16.	XII.	30,0	30,5	42	48	32	38	Wieder deutliche Roseola.	2 breiige Oeffn.	Schläft viel und gut.	
17.	XIII.	29,3	30,5	42	44	22	26		Keine Oeffng. Halsschmerzen		
18.	XIV.	29,2	29,9	42	44	24	28		Keine Oeffng. Esslust.		
19.	XV.	29,5	30,4	40	46	20	24		Zunge feucht, 2 dünne Oeffn.		Portwei
20.	XVI.	29,7	30,5	40	52	20	28	Eruption v. Sudamina u. Miliaria.	Stark. Appetit, keine Oeffng.		
21.	XVII.	30,0	30,6	50	52	22	20				
22.	XVIII.	29,9	31,0	56	60	26	24				
23.	XIX.	29,7	31,0	52	52	24	20				
24.	XX.	29,4	30,5	46	50	22	18				
25.	XXI.	29,5	30,1	48	54	18	20				
26.	XXII.	28,8	30,5	42	52	20	20		Täglich ein wohlgeformter Stuhl.		
27.	XXIII.	29,0	30,8	42	52	18	18				
28.	XXIV.	29,5	30,2	46	54	22	22				
29.	XXV.	29,8	29,7	48	50	22	22				
30.	XXVI.	29,2	29,4	52	52	17	24				
31.	XXVII.	29,1	29,2	44	54	20	20				
1. Sept.	XXVIII.	28,8	29,6	50	60	20	20				
2.	XXIX.	29,5	29,4	58	68						
3.	XXX.	29,3	29,5	42	58						
4.	XXXI.	29,0	29,3	56	64						
5.	XXXII.	29,0		60							

Am 2. October entlassen

Es ward in diesem Falle*) der grossartigste Erfolg mittelst der Digitalis erzielt, den ich je gesehen habe. Ein 2—3tägiger Gebrauch von 80—90 Gran reichte aus, eine enorme Fieberhöhe in mässige Grenzen zurückzudrängen, eine 5tägige Anwendung aber und eine Incorporation von 130 Gran, um einen sehr schweren Fall für den gesammten weitern Verlauf in einen fast fieberlosen zu verwandeln.

Der Kranke befand sich seiner Angabe nach in den ersten Tagen der Erkrankung, doch machten die Temperaturverhältnisse, sowie das baldige Auftreten der Roseola die Annahme der zweiten Woche für wahrscheinlicher. Bereits am zweiten Abende des Spitalaufenthaltes trat eine Ermässigung der Pulsfrequenz und der Temperatur, zwar nur in sehr unerheblichem Grade ein. Die darauf folgende morgenliche Remission, sowie namentlich auch der sich anschliessende rapide Abfall lassen eine arzeneiliche Einwirkung nicht verkennen. Nach dem Verbrauch von 130 Gran Digitalis in 5 Tagen erfolgte am angeblich IXten Krankheitsmorgen eine Abkühlung bis auf die Norm, ja sogar die Abendtemperaturen blieben von nun an 8 Tage lang unter dem kaum als eine Fieberwärme zu bezeichnenden Grad von 30,5°. Gleichzeitig sank die Pulsfrequenz um mehr als 40 Schläge in 24 Stunden. — Drei bis vier Tage nach der Aussetzung unseres Medicamentes fielen die morgenlichen Remissionen um einige Zehntel unter die Norm, die Pulsfrequenz auf 40 Schläge in der Minute. Das nämliche Phänomen wiederholte sich, ohne dass wiederum Digitalis gegeben wurde, nach einer vorherigen geringen Steigerung beider Curven, am 1. September zum zweiten Male. Nach bereits erfolgter Apyrexie bewahrte der Puls noch lange (über 3 Wochen nach der letzten Incorporation) den Einfluss des Fingerhutkrautes.

Bei dieser auffälligen Wirkung auf Temperatur und Pulsfrequenz wird es nicht schwer halten, auch anderweitige Begleiterscheinungen auf die Medication zu deuten. Die Haut wird den muthmaasslich der Miliaria und Sudamina-Eruption vorangegangenen Schweissen zufolge ihre Pflicht hinlänglich erfüllt haben und damit auch den erkrankten Darmdrüsen, wenigstens theilweise eine übermässige Function abgenommen haben, denn die Stuhlentleerung stockte alsbald und ward fäculenter.

XXII. (C.) Peter A., 24jähriger Tischlergeselle aus Jütland, aufgenommen den 16. September 1862. Will bereits vor einigen Jahren den Typhus überstanden haben. Erkrankt vor 3 Tagen mit heftigem Kopfschmerz und Schwindel.

*) Die graphische Darstellung der Temperatur-, Puls- und Respirationsverhältnisse auf Taf. XI.)

Datum	Krankheitstag	Temperatur M.	Temperatur A.	Puls M.	Puls A.	Haut	Tractus intestin.	Allgemein. Befinden	Medica
16. Sept.	IV. ?		31,8		96		5 Mal dünne Oeffng.		Mxt. n
17.	V.	32,6 Schüttelfrost	30,4	114	96		2 - - -	Sehr gut.	nitr. 2stdl. 3 Chini
18.	VI.	31,4	32,2	96	108		4 - - -	Schlecht.	
19.	VII.	31,6	32,4	100	108		Uebelkeit. Erbrechen.		
20.	VIII.	30,8	32,0	100	108		4 Mal dünne Oeffng.		
21.	IX.	31,0	31,7	98	100		4 - - -		
22.	X.	31,0	31,4	86	88		2 - - -	Besser.	120Gr. (5Gr. p
23.	XI.	30,4	31,0	78	84		1 geformter Stuhl. Leibschmerz, Erbrechen, Halsschmerzen.		
24.	XII.	30,0	31,0	78	68		Keine Oeffnung.		
25.	XIII.	30,0	30,7	60	60	Roseola?	- - Uebelkeit. Sparsame harte Kothknollen (Clysma).	Angstgefühl.	Portwe
26.	XIV.	30,0	31,0	58	72	Profuser		Schwindel.	
27.	XV.	30,3	31,0	60	74	Schweiss.		Allmälig	
28.	XVI.	31,0	31,0	72	72			besser.	
29.	XVII.	31,2	31,0	68	76			Gut.	
30.	XVIII.	30,4	30,8	80	80				
1. Oct.	XIX.	31,0	31,4	82	76				
2.	XX.	30,2	31,0	72	76		Träge Stuhlentleerung.		
3.	XXI.	30,5	31,2	72	76				
4.	XXII.	30,2	31,4	92	80				
5.	XXIII.	30,0	31,0	78	84				
6.	XXIV.	29,8	31,2	64	84				
7.	XXV.	29,6	31,3	78	74				
8.	XXVI.	30,4	31,2	72	80				
9.	XXVII.	30,4	31,6	?	72				
10.	XXVIII.	30,0	31,4	68	94				
11.	XXIX.	29,7	31,0	72	76				
12.	XXX.	29,2	31,0	68	80				
13.	XXXI.	29,6	31,4	78	80				
14.	XXXII.	29,2	31,1	78	94				
15.	XXXIII.	29,2	30,6	72	74				
16.	XXXIV.	29,0	30,1	72	74				
17.	XXXV.	29,0	29,4	62	80				
18.	XXXVI.	29,5	29,5	68	72			Am 4. November entlassen	

Der Schüttelfrost am Morgen des 17ten, sowie namentlich die ganz auffällige Remission für die Abendstunden machten die Annahme einer Intermittens sehr wahrscheinlich. (Darreichung von 36 Gran Chinin). Bald nahm das Krankheitsbild indessen ein für den Ileotyphus charakteristisches Gepräge an, so dass von nun an Digitalis gegeben ward. Obwohl durch die oft gewechselte Medication für die ersten Tage keine stichhaltige Interpretation zulässig sein möchte, so lässt sich doch kaum ein erheblicher Nutzen der Chiningaben erkennen, vielmehr kann aber bereits nach 3 Tagen ein Digitaliseffect nicht übersehen werden.

Gleichzeitig mit der Verminderung der Körperwärme und der Pulsfrequenz stellten sich profuse Schweisse und daneben eine fäculentere und seltenere Stuhlentleerung ein.

XXIII. (M.) Christoph S., 25jähriger Schneidergeselle aus Mecklenburg, aufgenommen den 26. November 1862. Erkrankt am 21sten mit Frost.

tum	Krankheitstag	Temperatur M.	Temperatur A.	Puls M.	Puls A.	Haut	Tractus intest.	Allgem. Befind.	Medication
Nov.	VIII.		32,2		124	Roseola.	3 Mal dünner Stuhl.		40 Gr. Dig.
	IX.	31,2	32,2	116	122		- - -		
	X.	32,0	31,8	126	120		3 - - -		40 - -
	XI.	31,0	32,2	120	120		4 - - -		
	XII.	31,8	32,2	120	108		?		40 - - Portwein.
Dec.	XIII.	31,4	31,4	102	108				
	XIV.	31,6	31,8	106	108		10 - - -		40 Gr. Dig. Portwein.
	XV.	31,4	31,9	120	112				
	XVI.	31,7	31,4	120	112		?		40 Gr. Dig. Portwein.
	XVII.	31,0	31,6	108	102				
	XVIII.	30,8 30,0	31,6	102	100		Weniger Durchfall.		
	XIX.	30,8	31,4	102	104				Liq. Kali citrat.
	XX.	30,8	31,3	96	96			Gut.	
	XXI.	31,0	31,8	106	96				
	XXII.	31,0	31,4	106	112				
	XXIII.	31,0	31,4	94	106				
	XXIV.	31,1	30,4	108	92				
	XXV.	31,0	30,8	96	88				
	XXVI.	30,2	30,6	104	96				
	XXVII.	30,0	30,0	94	96				
	XXVIII.	30,0	29,8	96	84				
	XXIX.	30,0	30,0	90	86				
	XXX.	30,8	31,0	?	100		Appetit.		
	XXXI.	31,0	31,0	120	106				
	XXXII.	31,6	31,0	116	104				
	XXXIII.	31,0	31,0	120	106				
	XXXIV.	30,4	30,8	124	108				
	XXXV.	31,0	31,0	106	100				
	XXXVI.	31,0	31,0	120	110				
	XXXVII.	30,8	etc.	114	etc.		Am 17. Februar entlassen.		

1 Uhr Mittags

Es bietet dieser Fall wiederum eine auffällige Resistenz des Pulses. Am 3ten Tage der Anwendung des Fingerhutkrautes zeigt derselbe für 24—36 Stunden eine sogenannte präparatorische Abnahme seiner Frequenz, darauf folgt jedoch wieder ein Ansteigen und erst nach Incorporation von ca. 180 Gran tritt ein rapider Abfall ein. Derselbe erreicht aber unter bedeutenden abendlichen Exacerbationen erst in den Morgenstunden der 3—4ten Woche sein Minimum, welches in der immerhin beträchtlichen Anzahl von 84—98 Schlägen per Minute besteht. Kaum 14 Tage verbleibt die Frequenz der Art, schon in der 5ten Woche wird die ursprüngliche für einen Mann seltene Höhe wiederum erreicht. Die morgenlichen Remissionen der Fieberhitze am 27. und 29. November werden schwerlich als thera-

peutische Erfolge anzusehen sein, mit grösserer Berechtigung scheint dagegen der Abfall der Körperwärme vom IXten Abende zum XIten Morgen als ein solcher gedeutet werden zu dürfen. Mit Beginn der 3ten Woche, 12 Stunden eher als auf die Pulsfrequenz, nach 7tägiger Anwendung und Incorporation von 120 bis 160 Gran tritt endlich ein deutlicherer Effect ein. Unter bis zum 6ten fortgesetzten Digitalisgebrauche wird derselbe wenige Stunden nach Aussetzung des Mittels (Mittags 1 Uhr) am ausgesprochensten, die Wärme fällt auf 30,0°. Trotz einer geringen Steigerung am XXIsten Abende schien in der letzten Hälfte der 4ten Woche eine definitive Abheilung sich einstellen zu wollen. Statt dessen aber fand mit Beginn der nächsten Woche, ohne recht nachweisbares Motiv, vermuthlich in Folge einer erneuten Ablagerung im Darme, ein rasches Ansteigen der Curve statt und erst Ende der 6ten Woche trat völlige Entfieberung ein.

Die Art und Weise der Darmentleerungen bot nichts Bemerkenswerthes.

XXIV. Georg R., 25jähriger Zimmergeselle aus Meiningen, aufgenommen den 5. September 1862. Erkrankt vor 8 Tagen mit Frost.

Datum	Krankheitstag	Temper. M.	Temper. A.	Puls M.	Puls A.	Respir. M.	Respir. A.	Haut	Tractus intest.	Allgem. Befind.	Medica
5. Sept.	VIII.		31,7		84		28				Mxt. n
6.	IX.	31,5	32,2	86	84	28	20		1 Mal dünne Oeffng.		nitr.
7.	X.	31,5	32,1	80	80	24	26	Roseola.	2 - - -		60 Gr.
8.	XI.	31,1	31,6	76	74	36	40		1 - - -		(5 Gr. p
9.	XII.	31,1	31,1	88	80	36	36		Uebelkeit. 4 Mal dünne Oeffng. 3 Mal gebrochen.		60 Gr.
10.	XIII.	30,0	31,2	76	72	30	36		3 Mal dünne Oeffng. 1 Mal gebrochen.		
11.	XIV.	30,8	31,6	70	68	34	30		3 Mal dünne Oeffng.	Beängstigung u.	
12.	XV.	31,0	31,5	64	64	32	32		4 - - -	Athemnoth.	
13.	XVI.	30,8	31,4	58	60	26	38		4 - - -		Cucurb.
14.	XVII.	30,7	31,4	58	62	36	36	Erblasst.	3 - - -		sicc.
15.	XVIII.	30,2	31,2	64	62	32	34	Zahlreiche Sudamina.	1 - - -	Nasenbluten.	Tägl. 5
16.	XIX.	30,2	31,0	58	68	28	30		1 geformter Stuhl. Appetit.	Nasenbluten.	
17.	XX.	30,0	30,6	46	62	30	30		1 wohlgeformt. Stuhl.		
18.	XXI.	29,8	31,5	52	66	26	28				
19.	XXII.	29,7	30,4	44	66	24	20				
20.	XXIII.	29,7	30,8	48	52	24	30				
21.	XXIV.	30,0	31,3	56	74	24	28				
22.	XXV.	29,8	31,1	64	72	24	24		Regelmässige Entkothung.		
23.	XXVI.	29,5	30,2	64	68	22	24				
24.	XXVII.	29,8	30,5	58	68	22					
25.	XXVIII.	28,8	30,2	60	76						
26.	XXIX.	29,4	30,1	64	78						
27.	XXX.	29,5	30,0	66	70					Am 19. October entlassen	

Der Effect des Fingerhutkrautes auf Temperatur und Pulsfrequenz bedarf keiner weitern Interpretation.

Auch hier lassen die am 16ten notirten Sudamina auf eine vorhergangene reichliche Hydrosis schliessen. Der Stuhlgang ward consistenter und die Entleerung geschah seltener.

XXV. Theodor H., 25jähriger Schneidergeselle aus Waren, aufgenommen den 27. December 1862. Erkrankt mit Schüttelfrost.

Datum	Krankheitstag	Temperat. M.	Temperat. A.	Puls M.	Puls A.	Haut	Tractus intest.	Medication
27. Dec.	VIII.		31,4		70			40 Gr. Digital.
28.	IX.	30,8	31,6	64	80		5 Mal dünne Oeffn.	40 - -
29.	X.	31,0	31,4	60	80		10—12 - - Halsschmerzen.	40 - -
30.	XI.	31,0	31,2	58	50		6 Mal dünne Oeffn. 6 - - - 1 Mal gebrochen.	
31.	XII.	30,2	31,2	44	52		3 Mal dünne Oeffn.	
1. Jan.	XIII.	30,4	30,8	56	44		2 - - -	
2.	XIV.	29,8	30,8	46	44	Roseola.	2 Mal breiige Oeffn.	
3.	XV.	30,0	31,0	42	48		2 - geformt. -	
4.	XVI.	30,0	30,2	50	60			
5.	XVII.	29,8	31,0	60	68			Potio Riverii.
6.	XVIII.	29,6	31,4	60	66			
7.	XIX.	29,8	30,8	48	68			
8.	XX.	30,0	31,8	60	72			
9.	XXI.	29,8	31,6	60	68			
10.	XXII.	30,0	31,0	66	76		Täglich 1 geformter Stuhl.	
11.	XXIII.	30,0	31,4	60	76			
12.	XXIV.	30,0	31,7	60	76			
13.	XXV.	29,3	31,2	60	64			
14.	XXVI.	29,3	31,1	52	76			
15.	XXVII.	29,9	31,9	66	72			2stdl. 3 Gran
16.	XXVIII.	29,2	30,4	78	76			Chin. sulph.
17.	XXIX.	28,8	30,0	74	72			

Am 27. Januar entlassen.

Während man der geringen Intensität der zweiten Woche und der fast völligen Defervescenz in der ersten Hälfte der dritten zu Folge geneigt war, die leichteste Form der typhoiden Fieber anzunehmen und mit Recht den Uebergang in völlige Reconvalescenz erwarten konnte, traten in der letzten Hälfte der dritten Woche abendliche Exacerbationen auf, die in der vierten an Ausdehnung gewannen. Angeblich fror nun der Kranke jeden Tag um dieselbe Zeit, es lag somit nahe, an eine Intermittens quotidiana zu denken, welche einem Darmkatarrhe sich angeschlossen hatte. Das Gesammtbild der Curve ist indessen für einen Typhus hinlänglich charakteristisch, so dass man an eine Transformation durchaus nicht zu glauben braucht.

Der Digitaliseffect auf die Temperatur trat 12 Stunden nach 2½tägigem Gebrauche und beendeter Incorporation von 120 Gran ein und erreichte sein Maximum 3 Tage nach Aussetzung. Die Pulscurve sank 24 Stunden nach Einverleibung der

120 Gran auf ihr Minimum, hielt sich 3 Tage lang daselbst, um allmälig anzusteigen und 9 Tage nach Aussetzung des Mittels bereits die Norm wieder zu erreichen.

Der Stuhlgang ward fäculenter.

XXVI. Maria N., 20jähriges Dienstmädchen aus Preetz, aufgenommen den 3. December 1862. Stets gesund, aber beide Eltern und ein Bruder an der „Schwindsucht" gestorben. Erkrankte am 27. November mit Frost und grosser Hinfälligkeit, seitdem bettlägerig. Wenig Schlaf, Ohrenbrausen. Appetitlosigkeit, bis zum 29sten verstopft, seitdem auf ein Laxans 3—4 dünne Stühle. Augenblicklich menstruirt. — Mittelgrosse, gut gebaute, etwas magere Blondine, auf dem für Phthise charakteristisch geformten Thorax physikalisch noch nichts Abnormes nachweisbar. Geringer Milztumor.

Datum	Krankheitstag	Temperat. M.	Temperat. A.	Puls M.	Puls A.	Haut	Tractus intest.	Medication
3. Dec.	IV.		31,2		110		6 Mal dünne Oeffn.	40 Gr. Dig.
4.	V.	31,0	31,2	92	88		6 - - -	20 - -
5.	VI.	31,0	30,8	84	92	Roseola.	9—10 - -	20 - -
6.	VII.	30,0	31,0	68	92		13—14 - -	
7.	VIII.	30,0	31,2	70	98		11 - - -	
8.	IX.	30,6	30,8	68	80	Schwitzt	6 - - -	
9.	X.	30,4	31,4	70	104	stark.	20—21 - -	Decoct. r.
10.	XI.	30,2	31,4	70	80	Sudamina.	20 - - -	Salep. und
11.	XII.	30,0	31,2	66	76	Profuse	6 - - -	Amylum-
12.	XIII.	30,4	30,8	84	62	Hydrose.	16 - - -	klystiere.
13.	XIV.	30,0	31,0	72	72			
14.	XV.	30,4	31,8	88	84			
15.	XVI.	29,8	31,0	90	100			
16.	XVII.	30,4	30,6	88	96		In Gleichen.	
17.	XVIII.	29,0	30,0	86	68			
18.	XIX.	30,6	30,8	88	80			
19.	XX.	30,0	30,4	94	88			
20.	XXI.	30,0	30,4	82	78			
21.	XXII.	30,0	31,0	84	92			

Der sehr hartnäckige Durchfall dauerte ingleichen fort, nach mehreren Wochen stellte sich, nachdem das Fieber schon seit längerer Zeit einen sehr geringen Grad erreicht hatte, allmälig Esslust ein, die nach und nach in erfreulicher Weise zunahm. Patientin erholte sich zusehends, trotzdem täglich 4—5 diarrhoische Stuhlentleerungen statt hatten. Patientin versuchte selbst den ganzen Tag über das Bett zu verlassen, fühlte sich indessen immer noch sehr matt. Bald trat, fast unbemerkt, eine Pleuritis an der rechten Brusthälfte auf, ward jedoch ebenfalls glücklich überstanden. Von nun an wurden aber die Symptome der Lungenphthise immer deutlicher, woran die Kranke denn auch, nachdem sie noch kurz vorher von Variolois befallen worden war, am 11. Juni 1863 im Spitale erlag.

Die Autopsie rechtfertigte durch deutliche Pigmentirung der Peyerschen Plaques die Annahme eines anfangs überstandenen Typhus. —

Dieser Fall ist durch verschiedene Complicationen mannigfach modificirt, obwohl eine nachweisbare Lungenphthise sich erst in völliger Reconvalescenz anschloss. Der erste Digitaliseffect auf die Eigenwärme trat nach 36—48stündigem Gebrauche (100 Gran) ein, die Hauptwirkung 12 Stunden später und somit auch 12 Stunden, nachdem die Arznei ausgesetzt worden war. Die Ermässigungen der Temperatur fanden statt während einer zweifelsohne sehr beträchtlichen Wärmeabfuhr durch frequente und fast wasserdünne Stuhlentleerungen, sowie auch durch die später auftretenden Schweisse. Die erste Ursache dieser für einen Typhus ungewöhnlich häufigen Dejectionen lag muthmaasslich in der Prädisposition dieses sicherlich schon damals an Phthise leidenden Mädchens zu Darmkatarrhen; es mag ferner, da die Cutis erst später anfing thätiger zu werden, das Fingerhutkraut die Secretion der Darmdrüsen noch lebhafter angeregt haben.

Die hier zusammengestellten Fälle sind nicht etwa die einzigen, in denen ein auf die Medication bezügliches ungewöhnliches Verhalten der Darmentleerungen sich zeigte; eine darauf hin gerichtete Prüfung der übrigen Beobachtungen wird auch in der Mehrzahl derselben einen Zusammenhang nicht verkennen lassen, und zwar pflegt das Fingerhutkraut in den Fällen, in welchen eine durch dasselbe producirte grössere Thätigkeit der Harn- und Hautdrüsen stattfindet, die abnorme Secretion der Darmdrüsen zu beschränken; dahingegen bei unzureichender Function der Nieren oder der Cutis, die Absonderung der Darmdrüsen zu steigern.

Bedingungsweise findet sich also auch hier eine Quelle der Wärmeabfuhr.

E. Mit Digitalis behandelte Fälle, in welchen neben einer Verminderung der Pulsfrequenz und Körpertemperatur ein eigenthümliches Verhalten der ersteren beobachtet ward.

Bereits in den Fällen I, II, IX u. XX haben wir ein auffälliges Verhalten der Pulscurve beobachtet: eine durch die Kraft der Digitalis bis unter die Norm herabgedrückte Pulsfrequenz exacerbirte ganz plötzlich innerhalb 12 Stunden zu einer bisher meist nur zu Anfang der Erkrankung zur Beobachtung gelangten Ausdehnung, kehrte aber alsdann ebenso schnell in das vorige durch die Medication gebotene Joch zurück. Auffällig aber musste diese Erscheinung sein, weil sich in dem Krankheitsverlaufe selbst kein

irgendwie erklärendes Moment für diese plötzliche Steigerung auffinden liess; sodann aber auch, weil dieses an und für sich auffällige Phänomen in jenen Fällen meist genau zur nämlichen Zeit, Ende der dritten Woche, auftrat.

Ein ganz gleiches Verhalten der Pulsfrequenz, welches wohl einer näheren Erörterung bedarf, zeigte sich auch in den folgenden Fällen.

XXVII. Hermann H., 21jähriger Schlossergeselle aus Weimar, aufgenommen den 21. November 1862. Erkrankt am 17ten mit heftigem Frost und Gliederschmerzen.

Datum	Krankheitstag	Temperat. M.	Temperat. A.	Puls M.	Puls A.	Haut	Tract. int.	Allgemeines Befinden	Medic
21. Nov.	IV.		31,9		92		Träge Oeffnung.		Calo
22.	V.	31,7	31,9	74	80		1 breiiger Stuhl. 2 Mal geformt. Stuhl.		40 Gr
23.	VI.	31,7	31,8	80	76		Halsschmerzen.		40 -
24.	VII.	31,4	31,8	78	84	Lamellöse	2 Mal breiiger Stuhl.		
25.	VIII.	31,2	32,0	70	68	Abschilferung an der	2 Mal dünne Stühle. 2 - - -	Schläft gut,	
26.	IX.	31,0	31,7	72	68	Nase u. um	2 - - -	keine Schmerz.	40 -
27.	X.	30,9	31,8	64	66	den Mund.	Zunge dick gelb. Keine Oeffnung.	Unruhig.	
28.	XI.	30,8	31,6	56	60		Keine Oeffnung.		
29.	XII.	30,6	31,4	56	66	Roseola.	1 dickbreiige Oeffn.		40 -
30.	XIII.	29,9	30,8	44	72	?	1 geformter Stuhl.	Schläft besser.	
1. Dec.	XIV.	29,7	30,4	42	60		Appetit. 2 Mal dünne Stühle.		
2.	XV.	29,9	30,5	46	72		1 - - -		
3.	XVI.	29,9	30,2	50	48		2 - - -		Portw
4.	XVII.	30,1	30,7	48	56		Zunahme d. Esslust.	Schläft gut.	
5.	XVIII.	30,0	30,9	54	60		Regelmässige normal beschaffene Defäcat.		
6.	XIX.	30,1	30,7	54	64				
7.	XX.	30,2	30,4	56	64				
8.	XXI.	30,0	30,2	50	102				
9.	XXII.	30,3	30,5	88	?				
10.	XXIII.	30,0	30,4						
11.	XXIV.	29,9	30,4						
12.	XXV.	29,9						Am 5. Januar entlassen.	

Der gesammte Fall ist von vornherein als ein milder zu bezeichnen, da es sich nun einmal nicht nachweisen lässt, ob dieser so frühzeitig in's Spital gelangte Fall ohne antipyretische Medication nicht möglicherweise einen ernsteren Charakter hätte annehmen können. Ein deutlicher Einfluss auf die Temperatur äusserte sich nach 60stündiger Anwendung von ca. 60 Gran Digitalis, die fortgesetzte Darreichung machte den Effect immer deutlicher und liess eine baldige Defervescenz eintreten.

Zum Abende des XXIten Krankheitstages wächst die Pulscurve innerhalb 12 Stunden um 54 Schläge per Minute, ohne dass sich ein Motiv dieser ungewöhnlichen Beschleunigung hätte eruiren lassen; die Temperaturcurve folgte dieser Steigerung nicht. Am folgenden Morgen ergab die Pulszählung bereits wiederum eine Verminderung um fast 20 Schläge.

XXVIII. (M.) Louis S., 28jähriger Schneidergeselle aus Rudolstadt, aufgenommen den 14. November 1862. Am 9ten Frost und Kopfweh.

um	Krankheitstag	Temperatur M.	Temperatur 1 Uhr Mittg.	Temperatur A.	Puls M.	Puls A.	Haut	Tract. int.	Allgemeines Befinden	Medication
Nov.	V.			32,2		94		2 dünne Stühle.	Wenig Schlaf.	Mxt. natr. nitr.
	VI.	31,3		32,0	86	96		4 - -	Nasenbluten.	30 Gr. Dig.
	VII.	31,2		32,0	84	90	Roseola.	4—5 -	Delirirt, wollte	2½ Gr. p. d.
	VIII.	31,0		32,2	90	90		4 - -	d. Bett verl. etc.	
	IX.	31,3	32	31,3	90	84		6—7 - Erbrechen.	Etwas ruhiger.	30 Gr. Dig.
	X.	31,4	32	31,4	92	88	Sehr	3 dünne Stühle.	Nasenbluten.	
	XI.	31,3	31,3	31,1	96	88	reichlich.	4 - -	Subject. Befinden besser.	30 - -
	XII.	31,2		31,3	96	90		6 - - Zunge dick gelb.		
	XIII.	31,2		32,0	90	94		4 dünne Stühle.		30 - -
	XIV.	31,1		31,1	84	84		3 - -		
	XV.	31,1		31,3	78	84		4 - -		
	XVI.	31,0		31,4	78	60		u. s. w.		
	XVII.	31,2		31,0	62	62				
	XVIII.	30,4		31,2	80	56				
	XIX.	30,4		31,2	62	100		Stuhl noch dünn.	Schlaf ruhig.	
	XX.	30,1		31,0	82	72				
	XXI.	30,1		31,0	82	76				
Dec.	XXII.	29,4		30,2	72	80		Geformt. Stuhl.		
	XXIII.	29,2		31,0	72	78		Etwas Esslust.		
	XXIV.	30,0		31,2	66	88				
	XXV.	29,3		30,2	66	94				
	XXVI.	29,2		30,4	72	76				
	XXVII.	29,2		29,2	68	76			Am 11. Januar entlassen.	

Die Körperwärme zeigt nach 3—4tägiger Anwendung des Fingerhutkrautes (ca. 60 Gran) den ersten deutlichen Einfluss, indem nun auch die mittägliche Temperatur, welche an den vorhergehenden 2 Tagen einen Maximalwerth gezeigt hatte, die Höhe der Morgenwärme nicht überstieg, am nächsten Abende sogar um ein Zehntel fiel. Dieser Wirkung waren Erbrechen und Nasenbluten vorangegangen. Es hielt sich die betreffende Curve von nun an, mit Ausnahme des XIIIten Abend, zwischen den für einen Typhus sehr mässigen Wärmegraden von 31,0—31,5°; 3½ Tag nach Aussetzung der Arznei fand mit dem Beginne der dritten Woche ein neuer Effect statt: die morgenlichen Remissionen gewannen von Tag zu Tag an Ausdehnung und fielen sogar wiederholt bis unter die Norm. Die Pulscurve erwies sich für's Erste nicht influenzirt, denn, wenn man die Ermässigung am Abende des 18. November nicht als eine präparatorische ansehen will, so zeigte sich erst nach 7tägigem Gebrauche (100 Gran) die Andeutung einer Einwirkung. Nachdem

die Pulscurve 4 Tage nach Aussetzung der Digitalis (120 Gran) ihr Minimum (56 Schläge) erreicht hatte, stieg sie zum XIXten Abende bereits in auffälliger Weise wiederum um 44 Schläge und fiel zum nächsten Abende, wenn auch nicht auf den vorigen Stand zurück, so doch um fast 30 Schläge. Am XXIVten und XXVten Abende wiederholen sich diese ungewöhnlichen Pulsfrequenz-Exacerbationen in minder prononcirter Weise. Die Temperatur begleitet diese Steigerungen nicht.

XXIX und XXX. Zwei leichtere Fälle, in denen in gleicher Weise gegen den XXIsten Tag hin ein nicht zu erklärendes Emporschnellen der Pulscurve statt hatte.

XXXI. Wilhelm S., 24jähriger Knecht aus Mecklenburg, aufgenommen den 6. März 1863. Erkrankt am 1sten mit Frost etc.

Datum	Krankheitstag	Temperat. M.	Temperat. A.	Puls M.	Puls A.	Respir. M.	Respir. A.	Haut	Tractus int.	Allgemeines Befinden	Medica
6. März	VI.		31,6		82		22				40 Gr.
7.	VII.	31,7	31,8	80	84	26	24		3 dünne Stühle.	Delirirt.	3½ p.d.
8.	VIII.	31,0	32,2	78	76	22	20		3 - -		40 Gr.
9.	IX.	30,8	30,8	80	88	26	30		2 - -		40 -
10.	X.	30,2	30,6	66	74	30	32	Roseola.	2 - -		
11.	XI.	30,6	31,2	40	72	22	24		2 - -	Schläft viel.	
12.	XII.	30,2	30,4	58	76	38	36		2 - -		30 -
13.	XIII.	30,8	30,8	74	84	34	44		Zunge feucht,	Gut.	(2½ p
14.	XIV.	31,0	31,2	58	60	38	42		3 dünne Stühle.		43½ Gr.
15.	XV.	29,4	30,6	52	66	44	36		3 - -	Fühlt sich sehr flau.	(2½ p
16.	XVI.	29,6	31,4	74	78	44	44		2 - -		
17.	XVII.	30,2	31,4	52	60	42	42		3 - -	Sehr matt.	Portwe
18.	XVIII.	30,2	30,6	52	46	40	42		4 - -		
19.	XIX.	29,5	31,0	46	54	38	42		2 - -		40 Gr.
20.	XX.	29,6	30,2	42	54	40	36		3 breiige Stühle.	Schläft ruhig.	
21.	XXI.	29,8	29,7	44	72	38	38		2 - -		
22.	XXII.	28,8	30,0	40	48	36	30		1 - -		
23.	XXIII.	29,0	29,2	44	54	26	24		2 dünne Stühle.	Delirirt.	Portwe
24.	XXIV.	29,2	29,6	42	?	25	24		2 - -		
25.	XXV.	29,0	29,6	48	62	22	22		etwas Esslust.	Faselt	
26.	XXVI.	29,4	31,4	52	?	22	?		2 breiige Stühle.	in Gleichen.	Solut.
27.	XXVII.	29,4	29,6	58	54	22	20		1 - -	Intactes Bewusstsein.	sulf. (G
28.	XXVIII.	29,0	29,6	64	62	20	26			A. B. sehr gut.	Unc.
29.	XXIX.	29,4	31,2	58	78	22	36			Vollständiges	
30.	XXX.	29,2	29,6	100	74	24	24			Wohlbefinden.	
31.	XXXI.	29,6	29,4	64	56	22	24		Zunahme der	Keine nach-	
1. April	XXXII.	29,2	30,0	54		24			Esslust, nor-	weisbare Stö-	
2.	XXXIII.	29,8	30,2						male Defäca-	rung.	
3.	XXXIV.	29,8	30,8						tion.		
4.	XXXV.	30,4	30,4								
5.	XXXVI.	29,8	30,6	-							
6.	XXXVII.	30,0	30,0								
7.	XXXVIII.	29,8	30,0								
8.	XXXIX.	29,2								Am 25. April entlas	

Hinsichtlich der Fieberhitze war der Fall nicht als intensiv zu bezeichnen, dagegen machte eine bronchopneumonische Complication, welche die ganze dritte Woche andauerte, die Prognose zweifelhaft.

Der Nutzeffect des therapeutischen Eingriffes ward bereits 36 Stunden nach der unausgesetzten (die Nacht durch) Verabreichung grosser Dosen (3½ Gran) ersichtlich. Unter fortgesetzter Anwendung wurde am Xten Krankheitsmorgen bereits ein Wärmegrad erzielt, der nur um wenige Zehntel von der Norm differenzirte. Dieses Minimum fiel mit der vollendeten Incorporation von 120 Gran und der vorläufigen Aussetzung der Digitalis zusammen. Die Pulscurve sank 24 Stunden später auf ihr Minimum (40 Schläge.) Während des gesammten weitern Verlaufes verblieben von nun an selbst die abendlichen Steigerungen unterhalb der ursprünglichen Morgentemperatur (31,5°). Die Ende der zweiten Woche sich entwickelnde Lungenaffection bedingte eine zwar nur geringe Steigerung der Körperwärme: es wurden in kleinen Dosen in 3 Tagen 73½ Gran einverleibt, worauf die Morgentemperatur fast beständig innerhalb normaler Schranken verblieb. Zur Herabsetzung der abendlichen Steigerungen wurden schliesslich am 19ten abermals 40 Gran Digitalis gegeben. Somit verlief die erste Hälfte der vierten Woche fieberlos, morgenliche Remissionen und selbst die Abendwärme am 23sten fielen unter die Norm. Diese erheblichen Abkühlungen waren, wie diess bei rapider Defervescenz nach verschiedenen Krankheiten (Pneumonie, Erysipelas faciei, Rheumatismus acutus) häufig beobachtet wird, von einer vorübergehenden Alienation begleitet, welche nach gehöriger Nahrungszufuhr (Bouillon, Ei) bald gehoben ward.

Am Abende des XXIsten Tages trat wiederum jenes eigenthümliche Verhalten der Pulscurve ein, ohne dass auch hier, vorläufig wenigstens die Temperatur irgendwie daran participirt hätte. Leider unterblieben die Pulszählungen für den Abend des 24sten wie des 26. März. An dem letztern Tage nun erfolgte ganz plötzlich eine sehr beträchtliche Steigerung und ein ebenso rapider Abfall der Temperatur. Nach 3 Mal 24 Stunden recurrirte (wie im Quartantypus) diese Erscheinung, an der nun auch die Pulscurve Theil nahm. Während die Körperwärme am nächsten Morgen bereits wieder unter die Norm abgefallen war, stieg die Pulsfrequenz wie nie zuvor, fiel alsdann aber in gleicher Weise zurück, so dass nach 36 Stunden nur 54 Schläge per Minute zählbar waren.

Da der Kranke sich nun völlig wohl fühlte und bald das Bett trotz noch fortdauernder geringer Temperaturschwankungen verliess, so unterblieben weitere Pulsmessungen.

XXXII. Leo S., 22jähriger Tischlergeselle aus Böhmen, aufgenommen den 26. Januar 1863. Erkrankt vor 3 Tagen mit Schüttelfrost.

Datum	Krankheitstag	Temperatur M.	Temperatur A.	Puls M.	Puls A.	Respir. M.	Respir. A.	Haut	Tractus int.	Allgem. Befind.	Medicati
26. Jan.	IV.		32,4		104		30				30 Gr. D
27.	V.	32,0	32,4	110	100	41	36				(2½ p.
28.	VI.	31,8	31,4	110	104	36	38				
29.	VII.	31,2	32,4	104	92	30	34	Roseola.	Täglich 2—4 dünne Stühle.		30 Gr. D
30.	VIII.	30,8	32,0	100	92	30	30				
31.	IX.	31,8	32,4	88	82	32	36				30 - -
1. Febr.	X.	31,6	32,4	102	100	36	36	Erblasst.			
2.	XI.	31,2	32,2	94	84	33	36				30 - -
3.	XII.	31,0	31,4	78	72	42	37		Keine Oeffn.	Schläft gut.	
4.	XIII.	31,0	31,2	64	66	34	28		1 breiige Oeffn.		30 - -
5.	XIV.	31,1	31,6	86	76	30	32		3 - -		
6.	XV.	30,8	31,6	92	80	30	20		Zunge feucht.		30 - -
7.	XVI.	30,4	32,0	60	108	28	27	Profus geschwitzt.	1 dünne Oeffn.		
8.	XVII.	30,2	31,2	64	60	27	24		2 - -		
9.	XVIII.	30,2	32,4	58	92	21	32		Esslust.		Solut. ch sulf.
10.	XIX.	29,4	30,2	52	68	22	24		Tägl. 1 breiiger Stuhl.		Portwei
11.	XX.	29,7	30,0	60	66	22	20				
12.	XXI.	30,8	31,8 31,0	104	66	32	22				
13.	XXII.	30,8	30,8	84	72	26	26		Ungestörtes Wohlbefinden.		
14.	XXIII.	29,4	32,0	60	108	20	28		In Gleichen.		
15.	XXIV.	29,4	29,6	84	64	20	18				Chin. s
16.	XXV.	29,8	29,4	64		20					Gr. 3
17.	XXVI.	29,8	29,8								
18.	XXVII.	29,5									Am 17. März entlassen.

Mittags 1 Uhr

Bei der sehr geringen Dose, welche nur 2stündlich einverleibt ward, trat erst nach 5—6tägigem Gebrauche ein deutlicher Effect ein. Die Norm wird zuerst von der Temperaturcurve am 10ten früh, und zwar 48 Stunden nach Aussetzung des Fingerhutkrautes (180 Gran) erreicht, gleichzeitig sinkt die Pulsfrequenz auf ihr Minimum (52 Schläge). Auffällig muss es nun zunächst sein, dass die Regulation der Herzthätigkeit durch die Digitalis während der Einverleibung von 90—120 Gran eine durchaus effectvollere zu sein schien, als wie bei der fortgesetzten Darreichung von weiteren 60 Gran. Die Hauptwirkung dieser Gesammtmenge von 180 Gran war verhältnissmässig eine bei Weitem geringere, als wie der obige Erfolg. Vom 1—4. Februar fand eine stetige Verminderung der Pulsfrequenz statt und 24 Stunden nach der Incorporation der genannten Quantität sank die Curve auf die Norm. Von nun an aber zeigt dieselbe ein Verhalten, welches den Anschein gewährt, als sei mit der fortgesetzten Darreichung der Digitalis des Guten zu viel geschehen, und als müsse das Herz Alles aufbieten, gegen die gewaltsame Unterdrückung seiner Thätigkeit anzukämpfen; bald wird mit der ängstlichsten Hast eine Blutwelle nach der andern in die Gefässe entsandt, bald erringt wiederum die medicamentöse Macht die Oberhand und drängt die Zahl der Pulsschläge bis unter die Norm. Es scheint nun in der That in diesem Emporklimmen der Curve zu einer schwindelnden Höhe und dem reissend schnellen Sturze derselben bis unter die Norm die bildliche Darstellung des Bestrebens nach der Ausgleichung einer wesentlichen Störung

zu liegen. In wie weit diese Deutung stichhaltig ist, werden wir am Schlusse dieses Abschnittes erwägen.

Die Exacerbationen, an denen endlich auch die Körperwärme Antheil nahm, waren weder an einen bestimmten Typus, noch an bestimmte Tage gebunden; freilich fiel wiederum auf den XXIsten Morgen eine dieser abnormen Steigerungen.

XXXIII. (M.) Margarethe W., 26jähriges Dienstmädchen aus Heiligenhafen, aufgenommen den 27sten October 1862. Seit angeblich 4 Wochen unwohl, vor 2 Tagen Schüttelfrost.

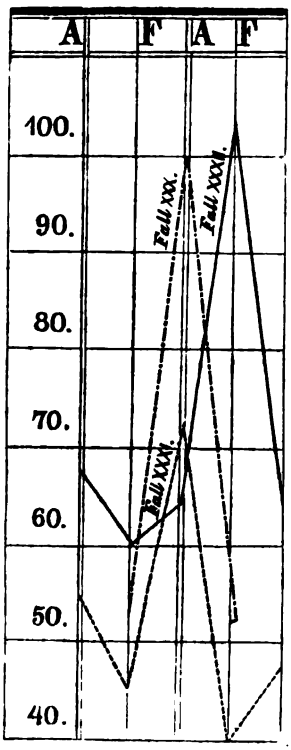
tum	Krankheitstag	Temperat. M.	Temperat. A.	Puls M.	Puls A.	Respiration	Haut	Tractus int.	Allgem. Befinden	Medication
Oct.	III.		32,1		120				Menses.	
	IV.	32,0	32,2	116	116				Unruhig.	
	V.	32,0	32,2	114	96				Delirirt.	
	VI.	31,4	32,1	116	120		Deutliche Roseola.	Schmerz. beim Schlucken.		
	VII.	32,0	32,2	110	108			Auf Clysma reichl. Oeffn.		
Nov.	VIII.	31,2	32,3	114	112			Keine Oeffn.		150Gr. Dig. (2½ p. d.)
	IX.	31,4	31,4	120	114		Papulöse Roseola.	Keine Oeffn.	Menses sistirt.	
	X.	31,3	32,0	108	100			Halsschmerz.		
	XI.	30,4	32,0	104	96		Profuse Hydrose.	Verstopfung.	Schläft gut.	
	XII.	30,3	31,2	60	74					
	XIII.	30,2	32,0	52	60			Stuhl immer träge.		
	XIV.	30,0	31,2	48	50					
	XV.	29,5	31,0	42	48			Appetit.		Potio Riverii.
	XVI.	30,2	31,0	54	54					
	XVII.	30,3	30,4	60	48					
	XVIII.	30,0	30,2	48	48					
	XIX.	29,2	30,0	60	72					
	XX.	29,0	30,0	72	76			Ungestörtes Wohlbefinden.		
	XXI.	31,0	32,1	96	100					
	XXII.	30,2	30,2	92	96					
	XXIII.	29,3	29,5	78	92				Am 9. Januar entlassen.	

Zwischen 20—30 Athemzüge per Minute.

Obwohl es für unsere bisherigen Beobachtungen am XXIsten Krankheitstage vortrefflich passt, den Beginn der Erkrankung dieses Mädchens von jenem Frostanfalle, 2 Tage vor dem Eintritte in's Spital zu datiren: indem alsdann jene plötzliche Steigerung der Temperatur wie der Pulscurve auf den nämlichen Tag fällt, so sprechen dennoch das Verhalten der Fieberhitze, sowie das baldige Erscheinen der Roseola für eine bereits weiter vorgeschrittene Epoche. Der Charakter der Curve, welche trotz der Digitalis einen bestimmten Typus bewahrt, entspricht ferner in den Tagen, welche nach der erstern Art der Berechnung die 2te Woche bilden, weit eher dem Bilde der 3ten oder 4ten Woche. Diesen Momenten zu Folge möchte jene plötzliche Exacerbation in eine spätere Zeit als wie gegen Ende der 3ten Woche fallen. Dessen ungeachtet bleibt diese Erscheinung höchst auffällig, weil durch den Krankheitsverlauf unerklärlich.

Ein Effect des Fingerhutkrautes trat trotz der kleinen Dose, in welcher dieselbe verabreicht ward, auf die Pulsfrequenz bereits nach 36 Stunden und einer Einverleibung von ca. 30 Gran ein, auf die Körperwärme mit geringerer Sicherheit 12 Stunden später. Beide Erfolge erwiesen sich jedoch ohne jeglichen Bestand. Ein unzweifelhafter und dauerhafterer Einfluss äusserte sich aber nach 5—6tägiger Anwendung und Verbrauch von ca. 80—90 Gran: es wurden von nun an die morgenlichen Remissionen immer grösser, so dass 12 Stunden nach Aussetzung der Digitalis die normale Körperwärme erreicht wurde. Die Pulscurve sank noch schneller und gelangte gleichzeitig auf ihr Minimum (42 Schläge.) —

Wir haben im Vorstehenden somit höchst eigenthümliche Schwankungen der Pulscurve beobachtet, nämlich eine rasche (d. h. innerhalb 12 Stunden) Zunahme der Pulsfrequenz um 30 — 40 Schläge per Minute und einen gleicher Weise beschleunigten Abfall bis auf den Standpunkt vor 24 Stunden, also möglicherweise bis unter die Norm. Der End- und Anfangspunkt dieser abnormen Erscheinung bietet offenbar nichts Ungewöhnliches, beide liegen meist, wenigstens nahezu, in einem Niveau und beide zeigen einen deutlichen Einfluss der Digitalis-Incorporation. Diese beiden Punkte fallen ohne Regularität in die Morgen- oder Abendstunden, ebenso die zwischen beiden liegende abnorme Steigerung. Nur ausnahmsweise begleitet die Temperaturcurve diese Schwankungen, welche ebenso wenig mit den für die 4te Woche charakteristischen Schwankungen der Körperwärme coincidiren. In der Mehrzahl der Fälle schien die in Rede stehende Erscheinung auf den XXI. Krankheitstag zu fallen, ein von Alters her hinlänglich gewürdigter, für den Typhus bedeutungsvoller Zeitabschnitt. Während desselben gehört eine Steigerung der Pulsfrequenz wie der Temperatur



zum Normalverlaufe der Krankheit; es wäre somit nichts Unerhörtes, wenn die in abnorme Schranken eingezwängte Pulscurve gerade diesen Zeitpunkt wählt, indem sie durch eine Verschlimmerung der übrigen Symptome wesentlich unterstützt wird, um ihr Joch abzuschütteln und zu einer Frequenz zurückzukehren, welche mit den übrigen Erscheinungen harmonirt. Wir sahen nun aber, dass diese Exacerbationen sowohl in einer früheren (XXXII, auch XXXIV.) wie in einer späteren Periode (XXXI) ohne jegliche Regelmässigkeit, namentlich aber auch ohne jegliche Berücksichtigung vorzugsweise sogenannter kritischer Tage auftreten. Endlich ist auch zu erwägen, dass bei einer nur alle 12 Stunden vorgenommenen Pulszählung, neben derartigen enormen Differenzen der Schläge-Anzahl innerhalb dieses Zeitabschnittes, nur zu leicht der charakteristische Moment verpasst werden kann. Andererseits bleibt es immerhin auffällig, dass in der Mehrzahl der Fälle gerade am XXI. Tage jene Steigerung bemerkt ward, so wie ferner hervorzuheben ist, dass dieselbe sowohl in Fällen (I, IX), bei denen das Fingerhutkraut vor 2 Tagen oder bereits vor einer Woche ausgesetzt war, auf den genannten Tag fiel. Jeglicher Einfluss lässt sich daher vielleicht nicht in Abrede stellen. Der grösste Antheil an diesem Phänomen gebührt nun aber zweifelsohne unter allen Bedingungen der Digitalis. Es ist recht wohl denkbar, dass mit dem Nachlass der Digitalis-Narkose und unter somit immer schwächer ausfallendem Vagusreize, nach der Schiff-Moleschott'schen Behauptung, die Pulsfrequenz beschleunigt werden und daher selbst die ursprüngliche (d. h. vor der Digitalis-Einverleibung) Zahl der Schläge überschreiten wird. Demzufolge würde die Frequenz des Pulses nun noch eine Weile fort mit dem immer schwächer werdenden Vagusreize zunehmen, dann aber mit dem gänzlichen Nachlasse desselben zur Norm zurückkehren. Statt dessen aber stürzt der Puls in den nächsten 12 Stunden bereits wieder bis auf seinen vorigen Stand, und somit auf die Norm oder gar unter dieselbe.

Mit dem allmälig aufhörenden Einflusse der incorporirten Digitalismenge auf die Moderatoren der Herzbewegung wird nun aber auch ferner der so bedeutend verminderte Seitendruck allmälig wieder zunehmen. Eine allgemeine Zunahme des Seitendruckes

aber im Arteriensystem veranlasst bei ungleicher Widerstandskraft der Wände eine oft sehr erhebliche Fluxion (s. Virchow l. c. S. 143). Da nun die Wände des arteriellen Gefässsystemes aus mannigfachen Gründen nie in vollkommen gleichem Grade widerstandsfähig sind, so wird mit dem Aufhören der Narkose und der Zunahme des Seitendruckes sehr leicht eine Wallung statthaben, wie diese Erscheinungen an der Pulscurve dieselben bildlich darstellen. Derartige Fluxionen werden aus leicht ersichtlichem Grunde häufig Anlass zu Hämorrhagien geben, wofür ich im nächsten Abschnitte einige Beispiele zusammenstellen werde.

F. Mit Digitalis behandelte Fälle, in welchen neben einer Verminderung der Pulsfrequenz und Körperwärme Blutungen der Nasen- und Darmschleimhaut beobachtet wurden.

Im Normalverlaufe des Typhus treten bekanntermaassen Blutungen durchaus nicht selten auf: in der Mehrzahl der Epidemien gehört die Epistaxis zu den wichtigsten Prodromalsymptomen. Aus den mitgetheilten Fällen geht nun aber bereits hervor, dass das Nasenbluten als einleitendes Symptom bei uns fast nur ausnahmsweise vorkommt, im weiteren Verlaufe dagegen hin und wieder beobachtet ward. Seitdem nun die Digitalis in grösserer Ausdehnung angewandt wurde, schienen mir dagegen im Verhältniss zu früheren Zeiten, die Blutungen weit häufiger sich einzustellen, und zwar: nicht nur im Typhus, sondern auch bei mit diesem Mittel behandelten Pneumonien, acuten Gelenkrheumatismen etc.

Die Möglichkeit eines Causalnexus mit dem betreffenden Medicamente ist in den oben auf dasselbe zurückgeführten Erscheinungen im Circulationssysteme bereits ausgesprochen. Unterstützt wird diese Annahme durch die constatirte Fähigkeit des nämlichen Mittels, auf der Cutis ein Exanthem hervorrufen zu können, denn es ist kaum zu bezweifeln, dass auf die Weise ebensowohl auf der Schleimhaut derartige Hyperämien bedingt werden können. Ist doch nach Lessing (s. oben) eine lebhafte Röthung der Ge-

därme (doch wohl namentlich der Mucosa?) eine constante Leichenerscheinung bei der Digitalis-Intoxication. Wo nun aber eine Ueberfüllung der Gefässe stattfindet, wird es auch an Hämorrhagien nicht leicht fehlen. Endlich kommt dazu die Prädisposition der Schleimhäute zu Blutungen während des Verlaufes eines Typhus.

XXXIV. Gottlieb K., 25jähriger Zimmergeselle aus Schleswig, aufgenommen den 27. October 1862. Erkrankt vor 8 Tagen mit Frost etc.

um	Krankheitstag	Temperat. M.	Temperat. A.	Puls M.	Puls A.	Respir. M.	Respir. A.	Haut	Blutungen	Tractus int.	Medication
Oct.	VIII.		32,1		88		21	Psoriasis guttata.		1 dünne Oeffn.	Mxt. natr. nitr.
	IX.	31,8	32,0	88	88	22	22			2 - -	
	X.	31,8	32,0	82	80	16	24			mehrm. gebrch.	130Gr. Dig. (5 Gr. stdl.)
	XI.	31,6	32,2	88	102	26	36			2 dünne Oeffn.	
	XII.	31,3	31,8	92	82	26	40			2 - -	
Nov.	XIII.	31,0	31,4	88	76	31	26			3 Mal gebroch.	Portwein.
	XIV.	30,6	31,6	70	96	32	36	Profuser Schweiss.		1 - - 2 dünne Oeffn.	
	XV.	31,2	31,2	80	118	30	38	Roseola.	Starkes Nasenbluten.	2 - - 2 - -	40 Gr.
	XVI.	31,3	31,0	78	84	36	32		Heftiges Nasenbluten.	3 - -	
	XVII.	30,7	30,6	86	84	32	24			3 - -	
	XVIII.	30,8	30,8	80	80	32	24		Epistaxis.	Zunge gelb.	
	XIX.	31,5	31,4	70	72	26	24				
	XX.	31,3	31,6	74	78	24	30				
	XXI.	31,3	31,7	92	76	26	26				
	XXII.	31,4	31,3	88	80	28	28				
	XXIII.	31,5	31,3	86	88	28	19			Täglich 2—3 dünne Stühle.	
	XXIV.	31,4	31,8	84	90	24	30				
	XXV.	31,5	31,8	92	86	28	24				
	XXVI.	30,9	31,5	82	92	27	26				
	XXVII.	31,4	31,2	80	82	30	24				
	XXVIII.	31,0	31,0	76	88	26	20				
	XXIX.	30,8	31,4	82	86	24	24				
	XXX.	30,7	31,2	76	82	28	24				
	XXXI.	30,7	30,9	70	70	24	24				
	XXXII.	30,3	30,3	66	84	22	24				
	XXXIII.	30,3	30,4	60	74	22	22				
	XXXIV.	30,2	30,3	68	80	20	15			Am 8. Februar entlassen.	

Die Digitalis gewährte zunächst den Nutzen, die Continua dieses anfänglich höchst intensiven Falles zu unterbrechen, ein Haupteffect trat 2 Tage nach Aussetzung des Mittels (130 Gran) gleichzeitig auf Pulsfrequenz und Temperatur ein. Die erstere zeigte wiederum eine auffällige Widerstandsfähigkeit, so dass es im

gesammten Verlaufe nur zweimal gelang, die Anzahl der Schläge bis auf 70 herabzudrücken. Nach einer geringen Ermässigung am ersten Abende des Fingerhutkraut-Gebrauches hob die Frequenz sich bis in den nächsten 24 Stunden bis über 20 Schläge, dann erfolgte eine mit der Temperaturcurve harmonirende gradative Ermässigung bis zum angegebenen Haupteffecte. Sogleich aber traten enorme Abendexacerbationen ein, so dass die Frequenz, 36 Stunden später, bereits um 50 Schläge gewachsen war, zum nächsten Morgen fand ein analoger Abfall statt. Diese beiden auffälligen Steigerungen der Pulscurve am 2ten und 3. November auf eine Höhe, die im gesammten Verlaufe nicht wieder erreicht ward und selbst vor der Digitalisdarreichung bei Weitem nicht statt gehabt hatte, erinnern deutlich an die Erscheinungen seitens des Pulses, welche wir in dem vorigen Abschnitte betrachtet haben. Wie im Falle I. erfolgte auf eine jede dieser Wallungen ein lebhaftes Nasenbluten, am Morgen des 3ten wird dieselbe sich der Beobachtung durch die Zeit ihres Eintritts entzogen haben.

Unter diesen wiederholten Blutungen war die Fieberhitze und die Pulsfrequenz herabgesetzt. Die erstere war bereits Tags zuvor unter einer copiösen Hydrosis ermässigt worden, da aber die Haut kränkelte (Psoriasis), so ist es ersichtlich, dass dieselbe nicht ausreichend fungiren konnte.

Waren nun die besprochenen Fluxionen ein Digitalisprodukt, wie sich diess aus dem vorigen Kapitel als höchst wahrscheinlich ergibt, so ist auch das Consequens dieses Effectes auf Rechnung der Digitalis-Incorporation zu stellen. Dass aber die Blutungen die Folge jener Circulationsanomalien waren, ist kaum zu bezweifeln.

XXXV. Otto K., 21jähriger Buchbinder aus Weimar, aufgenommen den 17. Mai 1862. Erkrankt am 13ten mit Schüttelfrost. — Anämisches Subject.

Datum	Krankheitstag	Temperat. M.	Temperat. A.	Puls M.	Puls A.	Respir. M.	Respir. A.	Haut	Blutungen	Tractus int.	Medicatio
17. Mai	V.		31,9		118		25				
18.	VI.	31,9	32,3	116	132	24	24			Keine Oeffng.	Mxt. natr.
19.	VII.	31,4	32,1	112	112	24	31			1 dünner Stuhl.	
20.	VIII.	31,5	32,4	112	114	25	34			1 - -	
21.	IX.	31,5	32,4	112	116	28	24			2 - -	90 Gr. Digi
22.	X.	32,0	32,0	114	108	30	28	Roseola.	Nasenblut.	Zunge dickgelb, mehr. dünne St. - - -	2¼ Gr. 2st
23.	XI.	31,5	31,8	104	104	32	26			- - -	
24.	XII.	31,5	32,1	98	100	29	26			3 dünne Stühle.	Mxt. acid. n
25.	XIII.	31,2	32,0	100	104	26	31			Erbrechen. 3 dünne Stühle unwillkürlich.	Portwein
26.	XIV.	31,3	31,0	98	96	26	25	Erblasst.		4 dünne Stühle.	Liq. fer. ses
27.	XV.	30,9	30,4	96	100	26	24	Erneute Eruption.	3 Mal prof. Darmblutg.	2 Mal gebroch.	chlor. D
28.	XVI.	31,1	31,5	112	112	26	24				Mxt. gumm
29.	XVII.	31,7	32,5	120	148	30	40	Erblasst.			Unc.
30.	XVIII.	32,2	+	130		40			Delirien,	Flockenlesen.	2stdl. 1 Es

Die Autopsie ergab ausser dem Typhusbefunde und der Lungenstörung Blutreichthum der Pia mater und der Gehirnsubstanz, im Herzen dunkles Blut und durchscheinende Fibringerinnsel.

Der Fall war für den an und für sich schon blutarmen Kranken hinsichtlich der Temperaturhöhe und der Pulsfrequenz im Beginn nicht als intensiv zu bezeichnen. Die letztere liess sich nicht tiefer als bis auf 96 Schläge herabdrängen, beharrte aber für's Erste über 110 Schlägen. Erst nach 3—4tägiger Anwendung der Digitalis (60 Gran) erfolgte unter vorhergehender Epistaxis eine Ermässigung der Temperatur und der Pulsfrequenz, beide Curven sanken von nun an zwar sehr allmälig, aber doch zusehends. Am 25sten früh machte Erbrechen die Aussetzung des Fingerhutkrautes nöthig: nach 36—48 Stunden erreichte der Puls sein Minimum (96 Schläge), die Körperwärme erst nach 60 Stunden. Dem Abfall derselben bis fast auf die Norm am XVten Abende gingen sehr profuse Darmhämorrhagien voran, welche auffallender Weise von zweimaligem Erbrechen begleitet waren. Beide Ereignisse aber traten zu einer Zeit auf, in welcher sich der zweifelloseste Effect der Medication auf die Körperwärme und Pulsfrequenz zeigte; das Erbrechen ist nun ferner, obwohl es zu einer etwas späteren Zeit als gewöhnlich eintrat, ein anerkanntes Intoxicationssymptom; war nun die Darmhämorrhagie ebenfalls eine Folge unserer Therapie? Es spricht dafür jene gleichzeitige, deutlich ausgesprochene Wirkung der Digitalis auf Pulsfrequenz und Temperatur, ferner das Erbrechen, sowie der höchst auffällige Roseola-Nachschub, endlich aber auch unterstützt diese Annahme der angeblich constante Leichenbefund bei einer derartigen Vergiftung (cf. oben), denn wo die Capillaren von Blut strotzen, wird es an Blutungen nicht fehlen.

Die Pulsfrequenz war auch in diesem Falle durch ihre auffällige Resistenz gegen die Einwirkung der Digitalis charakterisirt.

XXXVI. (C.) Carl S., 21jähriger Brauer aus Magdeburg, aufgenommen den 11. Januar 1863.

Datum	Krankheitstag	Temperat. M.	Temperat. A.	Puls M.	Puls A.	Respir. M.	Respir. A.	Blutungen	Medication
11. Jan.	?		31,8		108		32	2 Mal Nasenbluten.	Cucurb. xij.
12.		31,8	31,8	114	98	26	21	Wiederholtes heftiges	60 Gr. Digit.
13.		31,6	32,0	120	114	29	31	Nasenbluten.	
14.		31,4	31,8	120	104	44	36		reiteretur?
15.		31,0	31,8	116	114	36	44		
16.		31,4	32,0	122	98	37	42	Wiederholtes heftiges	Portwein.
17.		31,0	32,0	126	128	52	40	Nasenbluten.	
18.		31,2	32,0	128	128	44	48	Geringe Epistaxis.	
19.	Ungenaue Angabe.	31,6	†						

Der Leichenbefund sprach für die 3—4te Woche. Larynxgeschwür. Bronchopneumonie. Nieren turgescirend, Corticalis grauroth. —

Aus der vorliegenden Temperatur- und Pulscurve lässt sich kaum ein medicamentöser Einfluss herausdeuten, es fehlt uns also hier der nachweisbare zeitliche

Zusammenhang der Epistaxis mit der Einwirkung der Digitalis auf die Pulsfrequenz und Körperwärme. — Sämmtliche, wenigstens die dem Auge wahrnehmbaren Ausscheidungen waren beschränkt, namentlich erwiesen sich auch die Nieren erkrankt, die Stuhlentleerungen wurden erst kurz vor dem Tode frequenter und wässriger. Die für einen kräftigen Mann ungewöhnliche Frequenz des Pulses, sowie die Widerstandsfähigkeit desselben erinnern augenscheinlich an die beiden letzten Fälle. Ein directer Zusammenhang der Hämorrhagien mit der Digitalisdarreichung ist nun allerdings höchst wahrscheinlich, lässt sich aber nicht mit Bestimmtheit darthun. — Die sehr erhebliche Steigerung der Pulscurve gegen den Tod hin wird in der durch die nicht unbedeutenden Blutverluste bedingten Anämie und der dadurch provocirten angestrengteren Herzthätigkeit eine Erklärung finden.

XXXVII. (C.) Johann F., 23jähriger Maurergesell aus Bremen, aufgenommen den 19. November 1862. Seit dem 10 ten wiederholtes Frösteln und Nasenbluten (!)

Datum	Krankheitstag	Temper. M.	Temper. A.	Puls M.	Puls A.	Respir. M.	Respir. A.
19. Nov.	?		32,6				
20.		32,0	32,0	108	108	16	24
21.		31,7	32,0	84	110	36	32
22.		31,7	32,2	108	114	32	27
23.		32,0	32,0	106	110	36	44
24.		32,4	32,6	106	106	34	40
25.		32,4	32,2	128	132	40	40
26.		33,4	†	unzählb.			

Bekommt Infus. herb. dig. (Scr. ij) Unc. vj, wahrscheinlich mehrere Male. Am 22sten starke Epistaxis, stirbt am 22sten Mittags.

Sectionsbefund: 2te Woche. Blutextravasat in den unteren Partien der Musculi rect. abdom. bis unter die Inscript. tendineae, sowie in's Zellgewebe an der inneren und äusseren Seite des Schambeines. Die Farbe der betreffenden Muskeln gelblich.

XXXVIII. (C.) Heinrich L., 22jähriger Schuhmachergeselle aus Hannover, aufgenommen den 14. Juli 1862. Erkrankte vor ca. 8 Tagen mit Kopfweh.

Datum	Krankheitstag	Temperat. M.	Temperat. A.	Puls M.	Puls A.	Respir. M.	Respir. A.	Haut	Tractus int.	Allgem. Befinden	Medicatio
14. Juli	?		32,2		118		24	Einzelne Roseolen.		Sensorium benommen.	120 Gr. Di
15.		31,8	32,4	98	104	24	20				5 Gr. 2stdl
16.		32,2	32,4	112	112	28	26				
17.		32,2	32,3	118	108	27	32				
18.		32,0	32,4	112	118	26	32			Etw. freier.	Kalte Einwi
19.		31,8	32,4	114	108	32	28			Sehr unruhig.	
20.		32,0	32,2	118	110	34	32				Portwein.
21.		31,4	32,4	120	108	36	31				
22.		32,4	31,8	118	120	36	40				
23.		31,8	31,6	120	120	40	31		Blutige Stühle.		
24.		31,6	†			52					

Die Autopsie bot nichts Abnormes.

XXXIX. Heinrich H., 22jähriger Conditor aus Baden, aufgenommen den 27. December 1862. Will im September c. a. 14 Tage lang in Kiel ein „leichtes Nervenfieber" durchgemacht haben. Erkrankte von Neuem am 24. December mit Frost.

tum	Krankheitstag	Temperat. M.	Temperat. A.	Puls M.	Puls A.	Respir. M.	Respir. A.	Haut	Tract. int.		Medication
Dec.	III.		32,5		120		38	Zahlr.			140 Gr. Digit.
	IV.	31,8	32,2	110	100	38	44	Roseol.	Nasenblut.		$3\frac{1}{2}$ Gr. stdl.,
	V.	31,4	32,2	94	102	32	36				daneben
	VI.	31,2	32,0	88	100	36	36		Oeffnung		Portwein.
	VII.	31,4	32,2	84	92	36	32	Zunahme d. Roseol.	mässig breiig.	Urin ohne Eiweiss, bis dahin album.	Pot. River.
Jan.	VIII.	31,4	31,9	74	88	36	36	Erblasst.			
	IX.	31,7	32,0	100	102	36	42				40 Gr. Digitalis.
	X.	31,7	31,9	76	80	32	32		6 dünne Oeffn., welch. blutiger Schleim beigem. ist.		
	XI.	31,5	31,6	88	104	38	38		5 dünne Oeffnungen, Darmblutung.		
		† am Abend des 4ten.									

Aus dem Sectionsprotocolle ist hervorzuheben, dass das Hirn und dessen Häute von gewöhnlichem Blutreichthum waren, der rechte Herzventrikel etwas weit, dünnes flüssiges Blut und gallertige Gerinnsel enthaltend, der linke leer. Nieren etwas geschwollen, ihre Oberfläche glatt, Corticalis zerreisslich, bluthaltig. Zahlreiche Darmgeschwüre mit lose adhärirenden Schorfen.

Bei der raschen Incorporation der 5gränigen Dose zeigte sich bereits nach 24stündiger Anwendung und vorhergegangener Epistaxis eine deutliche Ermässigung der Pulsfrequenz. Die Körperwärme ward nur unerheblich herabgesetzt, dieselbe erreichte nach $2\frac{1}{2}$tägiger Darreichung am Morgen des 30sten ihr Minimum, um sich indessen alsbald wieder zu heben, jedoch nicht auf die frühere Höhe. Die Pulscurve, welche fortgefahren war zu sinken, gelangte wie gewöhnlich, 36 Stunden nach Aussetzung des Mittels auf ihr Minimum, stieg aber ebenfalls sogleich nach diesem Abfall. Von Neuem dargereichte 40 Gran bezweckten nur eine sehr rasch vorübergehende Ermässigung.

Auch in diesem Falle waren die Nieren erkrankt, und die Hautdrüsen schienen keine abnorme Ausscheidung zu übernehmen. Die seltener und fäculenter gewordenen Darmentleerungen aber wurden frequenter und wasserreicher, zweifelsohne fand nun eine erhöhte Fluxion gegen die Darmdrüsen hin statt. In Folge der Hyperämie kam es zu anfangs unerheblichen Gefässzerreissungen: es war den Stühlen blutiger Schleim beigemengt, bald jedoch gewannen die Hämorrhagien eine derartige Ausdehnung, dass Patient daran erlag. — Ein Zusammenhang mit der Medication scheint hier sehr wahrscheinlich.

XL. (C.) Anna B., 18jähriges Dienstmädchen aus Plön, aufgenommen den 26. August 1862. Hat sich schon längere Zeit matt gefühlt, seit 8 Tagen bettlägerig, ohne markirten Beginn der Erkrankung. Kräftiges Mädchen.

Datum	Krankheitstag	Temperat. M.	Temperat. A.	Puls M.	Puls A.	Respir. M.	Respir. A.	Haut		Medicati
26. Aug.	VIII.		31,2		108		40	Roseola.		
27.	IX.	31,1	31,4	102	108	32	40			30 Gr. Di
28.	X.	31,0	31,8	104	100	36	46			
29.	XI.	31,2	32,0	108	104	40	50	Erblasst.	Nasenblut. Sehr unruhig, delirirt.	
30.	XII.	31,0	32,0	110	104	40	40			60 -
31.	XIII.	31,3	31,8	100	104	44	42			5 Gr. 2s
1. Spt.	XIV.	31,2	31,8	106	104	42	40			60 -
2.	XV.	31,0	31,4	100	118	34	28			5 Gr. 2s
3.	XVI.	31,0	31,4	80	98	48	40		Uebelkeit, Pulsaussetzend.	
4.	XVII.	30,4	31,0	100	96	44	41			
5.	XVIII	30,2	30,8	100	104	41	44		Etwas Appetit, Leibschm.	
6.	XIX.	30,4	31,0	86	82	44	26		alienirt. Eingenommenheit	Portwein
7.	XX.	30,7	31,4	100	92	30	40		des Kopfes, Schwindel.	Pot. Ri
8.	XXI.	31,0	31,2	96	94	36	39			
9.	XXII.	30,6	30,8	86	78	36	36			
10.	XXIII.	30,2	30,4	78	92	36	31		Ohrenbrausen, alienirt.	
11.	XXIV.	30,1	30,0	74	74	34	36		Täglich 2 geformte Stühle.	
12.	XXV.	29,4	29,4	74	68	36	35			

Am 17. October entlassen.

Der unbestimmte Krankheitsbeginn lässt nur mit Schwierigkeit den Tag genau bestimmen. Bei einem anscheinend sensibeln Individuum, wie die Anna B., bleibt es am Wahrscheinlichsten, dass sie gleichzeitig mit den ersten Ablagerungen im Darmkanale bettlägerig ward. Der erste Abend, den sie im Hause zubrachte, ist somit als der VIIIte bezeichnet worden, obwohl das Vorhandensein der Roseola bereits eine spätere Epoche anzudeuten schien. Die Incorporation der ersten sehr geringen Quantität des Fingerhutkrautes (30 Gran) binnen einer Zeit von 3 Mal 24 Stunden äusserte kaum einen mit Gewissheit auf die Medication zu beziehenden Einfluss. Erst nach 3—4tägiger Anwendung einer grösseren Dose (5 Gran) trat mit der Einverleibung von ca. 90—100 Gran ein Effect auf die Fieberhitze ein, der, wie wir diess wiederholt beobachtet, mit der gemeiniglich nach den ersten 14 Tagen vorkommenden Remission zusammenfiel. Dass indess diese Herabsetzung ein Digitalisprodukt war, erhellt aus dem 12 Stunden später und mit der Aussetzung der Arznei coincidirenden Abfall der Pulsfrequenz auf ihr Minimum (80 Schläge); ferner aber namentlich auch aus der von nun an progressiven Ermässigung der Temperatur. 48 Stunden nach der vollendeten Darreichung fiel dieselbe auf ihr Minimum, hob sich indess mit dem Nachlass der Narkose in der Art, dass die Morgenwärme des 8. September der Abendwärme des 7ten gleichkam, welche jedoch die abendlichen Exacerbationen der angenommenermaassen 2ten Woche an Ausdehnung nicht erreichte. Nach dieser nur vorübergehenden Steigerung (XXten und XXIten Abend) trat bald vollständige Entfieberung ein.

Gleichzeitig mit der künstlichen Abkühlung bis nahezu auf die Norm trat wiederum (cf. Fall XXXI) eine bald verschwindende Geistesverwirrung ein. Die Epistaxis stellte sich bereits nach Darreichung sehr minimer Mengen der Digitalis ein und möchte daher kaum als ein Effect derselben anzusehen sein.

XLI. Friedrich Wilhelm K., 22jähriger Klempner aus Hadersleben, aufgenommen den 3. December 1862. Leidet seit 14 Tagen an heftigem Kopfschmerz und wiederholtem Frösteln, seit dem 29. November bettlägerig.

Krankheitstag	Temperat. M.	Temperat. A.	Puls M.	Puls A.	Haut	Tract. int.	Blutungen	Allgem. Befinden	Medication
IV. ?		31,2		96	Deutliche	6-7 dünne St.			40 Gr. Dig.
V.	31,0	31,4	92	80	Roseola.	11 - -			3¼ Gr. stdl.
VI.	31,2	31,8	86	90		6 - -			60 Gr. Dig.
VII.	31,0	31,4	84	88		7-8 - -			
VIII.	31,0	31,6	86	84		9 - -			
IX.	31,2	31,4	86	86		10 - -			
X.	31,2	31,4	80	82		Keine Oeffng.		Unruhiger	
XI.	31,0	31,2	84	86		1 dünne Oeffn.		Schlaf.	
XII.	30,8	31,0	78	84		2 - -			
XIII.	30,6	31,4	78	84		4 - -			
XIV.	30,8	31,0	76	84		1 breiige -		Delirirt d.	
XV.	30,8	31,2	88	84		3 dünne -		Nachts.	
XVI.	31,0	31,2	92	88		1 breiige -			
XVII.	30,8	31,0	80	88		3 dünne -			
XVIII.	30,6	31,2	54!	86		2 - -		Schläft viel	
XIX.	30,4	30,8	80	72		2 breiige -		und gut.	
XX.	29,6	30,6	76	84		- - -	Nasenblut.		
XXI.	29,4	30,4	76	76		Erbrechen.			
XXII.	29,8	30,2	72	80		1 geformte Oeff.			
XXIII.	29,6	29,8	76	74				Am 23. Januar entlassen.	

Dieser Fall wäre seiner Temperaturhöhe nach kaum zu den Typhen zu zählen, da aber die übrigen Erscheinungen denselben vollkommen entsprechen, so fragt es sich vielmehr, ob diese mässigen Temperaturgrade nicht etwa als ein Erfolg unserer Therapie zu betrachten sind. Höchst wahrscheinlich war auch hier der Beginn der Erkrankung von dem Tage an zu datiren, an dem Patient sich genöthigt sah, bettlägerig zu werden; demgemäss befände sich derselbe am IV—Vten Tage des typhoiden Fiebers, aber auch hier sprachen die vorhandenen Roseolen gegen diese Annahme. Gleich an dem ersten Abende war die Fieberhitze nur eine sehr mässige, jedenfalls noch ohne alle Beihülfe des Fingerhutkrautes. Warum soll bei diesem gleich anfangs sehr milden Charakter ein dem entsprechender weiterer Verlauf auf die Rechnung der Arznei gestellt werden? Der Kranke litt bis vor 4 Tagen an hartnäckiger Verstopfung, mit dem 29. November aber traten frequente und stark diarrhoische Stuhlentleerungen ein, werden dieselben nicht zweifelsohne eine, wenn auch nur vorübergehende Temperatur-Ermässigung bedingt haben? Sollte nicht ferner der Transport des Kranken, der längere Aufenthalt desselben in sehr kalter Luft eine Abkühlung verursacht haben? Der niedere Wärmegrad des ersten Abends scheint somit wenigstens theilweise erklärt zu sein, am folgenden Morgen fand nur eine Ermässigung um 2 Zehntel statt, die Abendwärme nahm zu und die Temperatur des nächsten Morgens betrug bereits 1 Zehntel mehr als die des ersten Abends, nach 12 Stunden endlich war die Temperatur wiederum um 4 Zehntel

höher als vor 24 Stunden gestiegen. Die graphische Darstellung dieser Verhältnisse ergibt nun ein fast typisches Bild der ersten Hälfte der ersten Woche. Zweifelsohne hätten diese Steigerungen in den nächsten Tagen noch zugenommen und diese anscheinend kaum typhöse Erkrankung möchte bald ein ernsteres Gepräge angenommen haben, wäre nicht in diesem Momente die heilsame Wirkung der Digitalis eingetreten, welche durch die isochrone Herabsetzung der Pulsfrequenz nicht zu bezweifeln war. Der gesammte weitere Verlauf ward somit ein sehr milder.

Höchst eigenthümlich sind mehrere Erscheinungen, welche gleichzeitig auftraten und in andern Fällen meist die unmittelbare Folge eines ausgedehnteren Digitalisgebrauches waren, hier aber 14 Tage nach der letzten Darreichung sich einstellten. Sie bestanden in einem plötzlichen Abfall der Pulscurve auf ihr Minimum (54 Schläge), in galligem Erbrechen und in einige Tage später eintretendem heftigen Nasenbluten. Ob hier in der That noch ein Connex mit der Medication statt hatte, wage ich nicht zu entscheiden.

XLII. (C.) Marcus P., 23jähriger Schlossergeselle aus Holstein, aufgenommen den 8. October 1862. Erkrankt am 4ten Abends mit Schüttelfrost.

Datum	Krankheitstag	Temperat. M.	Temperat. A.	Puls M.	Puls A.	Haut	Tractus intestinalis	Blutungen	Med
8. Oct.	IV. ?		32,2		100	Roseola.	Verstopft.		
9.	V.	31,6	32,2	84	56		3 Mal dünne Oeffnung.		120
10.	VI.	31,8	32,0	68	68		Halsschmerzen, Tonsillen		5 Gr
11.	VII.	31,0	31,6	68	74		geröthet. Brechneigung.	Epistaxis.	
12.	VIII.	30,2	31,6	68	58		Keine Oeffnung.		
13.	IX.	30,2	31,0	48	50		Uebelkeit und Erbrechen. 1 Mal Stuhl.		
14.	X.	30,2	30,4	44	60				
15.	XI.	30,0	30,4	58	60				
16.	XII.	30,0	31,0	50	58	Bereits ausserhalb des Bettes.			
17.	XIII.	30,4	31,6	48	58				
18.	XIV.	30,3	32,2	52	60				
19.	XV.	30,6	31,2	52	60				
20.	XVI.	30,3	31,6	60	60				
21.	XVII.	30,3	31,8	48	60				
22.	XVIII.	30,3	31,4	48	54				
23.	XIX.	30,0	31,2	52	56				
24.	XX.	30,4	31,0	48	62				
25.	XXI.	30,2	31,0	52	60				
26.	XXII.	30,0	31,6	58	72		Appetit.		
27.	XXIII.	29,8	31,2	64	64				
28.	XXIV.	30,0	31,2	56	64				
29.	XXV.	30,0	30,8	60	60				
30.	XXVI.	30,3	30,8	66	64				
31.	XXVII.	30,4	30,6	60	64				
1. Nov.	XXVIII.	30,0	30,2	64	60				
2.	XXIX.	29,5	29,5	60					

Am 9. November entlassen

Bereits nach 24stündiger Anwendung der Digitalis trat auf die Pulsfrequenz und auf die Temperatur ein deutlicher Effect ein, erstere erreichte 36 Stunden nach der Aussetzung des Mittels ihr Minimum (44 Schläge per Minute), die Körperwärme einen Tag später. Im weitern Verlaufe hoben sich die abendlichen Exacerbationen wiederum, die Pulszahl schwankte fortan zwischen 48—60, stieg zuerst am XXIIten Abende auf 72 und hielt sich alsdann zwischen 60—70 Schlägen. Ende der vierten Woche war völlige Reconvalescenz erreicht. Während der zweifellosen Einwirkung der Digitalis auf den übrigen Organismus (Erbrechen, Halsschmerzen, Herabsetzung der Pulsfrequenz und Körperwärme) trat eine Blutung aus der Nase ein, höchst wahrscheinlich in Folge der gleichen Veranlassung.

In einigen dieser Fälle scheinen nun allerdings, namentlich auf die Coincidenz mit den übrigen Intoxicationserscheinungen hin, die dort beobachteten Hämorrhagien, als durch die Digitalis bedingt, angesehen werden zu dürfen. Es ward zu Anfang dieses Kapitels auf diejenigen als unzweifelhaft anerkannten Effecte des in Rede stehenden Medicamentes hingewiesen, welche das Zustandekommen einer Blutung sehr wesentlich unterstützen müssen. Das Fingerhutkraut scheint somit im Stande zu sein, unter gewissen Bedingungen Blutungen aus den Schleimhäuten, namentlich der Nase und des Darmes, hervorrufen zu können.

Zu diesen Bedingungen gehören unter vermuthlich sehr vielen anderen: eine auffällige Widerstandsfähigkeit der Pulsfrequenz gegen die Digitalis-Einwirkung, eine erheblichere Ernährungsstörung der Nieren, so wie ein mangelhaftes Fungiren der übrigen durch die Digitalis influenzirten Secretionsapparate.

Blutentziehungen wirken nun bekanntermaassen stets ermässigend auf die Körperwärme ein, es wäre demnach unter Umständen auch auf diesem Wege ein die bekannte Wirkung der Digitalis unterstützendes Moment gegeben. So erfolgreich nun eine derartige Ausscheidung sicherlich in manchen Fällen sein mag, so wird doch auch andererseits, namentlich bei einem per se anämischen Individuum, die Gefahr einer erheblicheren Blutung nicht zu gering anzuschlagen sein. Demgemäss möchten jene oben angedeuteten, bis jetzt bekannten Bedingungen, in welchen ein pathogenetisches Moment der Hämorrhagien liegt, weit eher als Contraindicationen für die Anwendung des Fingerhutkrautes zu betrachten sein.

Ausser diesen mitgetheilten 42 Fällen liegen mir nun noch 9 nicht minder instructive Beobachtungen, so wie 14 Fälle vor, welche durch einen baldigen Uebergang in völlige Reconvalescenz nur als Abortivtyphen angesehen werden konnten. Eine eingehendere Erörterung jener 23 Fälle würde indess für diese, zu einem Journalartikel bestimmte Arbeit einen zu umfangreichen Raum beanspruchen, ich beschränke mich desshalb auf die Mittheilung, dass die Wirkungen des Fingerhutkrautes, welche wir in den obigen Beobachtungen kennen gelernt haben, in den weiteren Fällen nur eine Bestätigung finden. Ein analoges Resultat ergab auch die bis jetzt im Allgemeinen Krankenhause fortgesetzte Anwendung der Digitalis.

Fassen wir nun die Ergebnisse noch einmal kurz zusammen: so haben wir unter dem Einflusse der Digitalis eine gesteigerte Thätigkeit der Harn-, Haut- und Darmdrüsen beobachtet und aus der Temperaturermässigung, welche mit jenen vermehrten Ausscheidungen zusammenfiel, den durch die Physiologie berechtigten Schluss gezogen, dass auf diese Weise eine nicht unbeträchtliche Entziehung von Körperwärme statthabe, welche die Temperatur ermässigende Wirkung des Fingerhutkrautes zu unterstützen vermöchte. Wir haben ferner eine mit Sicherheit auf die Digitalis bezügliche Hauterkrankung beobachtet, so wie endlich muthmaasslich durch die allgemeine Zunahme des zuvor herabgesetzen Seitendruckes bedingte Wallungen, welche nicht selten der Anlass zu Blutungen gewesen sein mögen, welche wir in mehreren Fällen gleichzeitig mit den übrigen Digitalis-Erscheinungen auftreten sahen.

Aus den gesammten Beobachtungen ergeben sich somit endlich nachstehende Resultate:

1) Die Digitalis besitzt die Fähigkeit, eine abnorm erhöhte Körperwärme und Pulsfrequenz herabzusetzen.

2) Die Körperwärme wie die Pulsfrequenz können durch die Anwendung der Digitalis bis unter die Norm herabgedrängt werden; die erstere indess nur in selteneren Fällen (XXI, XXVII, XXXI).

3) Der Haupteffect der Digitalis auf die Körperwärme und Pulsfrequenz tritt einen halben bis mehrere Tage nach der Aussetzung des Mittels ein, und zwar meist zuerst auf den Puls.

4) Die Dauer der Wirkung ist sehr verschieden: bald wochenlang, bald nur für einige Tage.

5) Mittelst grösserer Mengen, welche innerhalb weniger Tage (100—200 Gran in 2—4 Tagen) dargereicht werden, lässt sich rascher eine Temperaturermässigung und damit eine Beseitigung der Gefahren der Fieberstörung erzielen, als wie durch kleinere Mengen, welche längere Zeit fortgegeben werden.

6) Mehr als 200 Gran Digitalis (aus einer Berggegend) innerhalb weniger Tage zu geben, ist als gefahrvoll zu bezeichnen.

7) In späteren Epochen der Krankheit genügen zur Herabsetzung der Körperwärme und der Pulsfrequenz verhältnissmässig geringe Mengen (40—60 Gran).

8) Die Digitalis-Anwendung hat einige für den Kranken lästige Nebeneffecte (Kratzen im Schlunde, Uebelkeit etc.), welche aber bald nach der Aussetzung des Mittels sistiren und ferner den Haupteffect in keiner Weise beeinträchtigen.

9) Die Digitalis besitzt die Fähigkeit, ein Exanthem zu produciren, welches möglicherweise eine Steigerung der Eigenwärme bedingen und somit die Gefahren der Fieberstörung erhöhen kann.

10) Contraindicirt ist die weitere Anwendung der Digitalis, sobald die Pulsfrequenz mit ungewöhnlicher Hartnäckigkeit der Einwirkung des betreffenden Mittels widersteht, so wie ferner neben einer erheblichen Erkrankung der Nieren.

11) Die Digitalis steigert die Thätigkeit der Harn-, Haut- und Darmdrüsen.

12) Diese vermehrten Ausscheidungen unterstützen durch eine Entziehung von Körperwärme die Temperatur ermässigende Wirkung der Digitalis.

XIII.

Auserlesene pathologisch-anatomische Beobachtungen.

Von Prof. F. v. Recklinghausen.

(Hierzu Taf. XII.)

1. Drei Fälle von Diabetes mellitus.

Die nachstehenden 3 Obductionsbefunde halte ich deswegen der Mittheilung werth, weil in den beiden ersten intensive Affectionen des Pankreas, in dem letzten ein Tumor im vierten Ventrikel gefunden wurde — Veränderungen, welche aus bekannten Gründen wohl in directe Beziehung zu der gleichzeitig vorhandenen Zuckerharnruhr gebracht werden dürfen.

a. Grosse sackige Ektasie des Ductus pancreaticus.

K., Hutmacher, 40 Jahr alt, litt schon seit dem Jahre 1859 an Diabetes und wurde in der Charité wiederholt an serpiginösen Geschwüren um den Nabel und an der Nase behandelt, ohne eine syphilitische Infection je zugegeben zu haben. Der Zuckergehalt des Harns wurde auf 4—5 Procent, das specifische Gewicht auf 1030 bestimmt. Tod am 15. August 1863. Obduction am 16. August.

Der Pylorustheil des Magens wird durch einen grossen Tumor nach vorn gedrängt, welcher alsdann nach unten sich unter einer narbigen Stelle des Mesocolon transversum verbirgt. Der an dem Tumor nur locker adhärente Magen zeigt ausser einer Verdickung und einzelnen hämorrhagischen Erosionen der Schleimhaut nichts Besonderes. Auch das Duodenum ist unverändert, der Ductus choledochus frei. Die Pfortader enthält dunkles, wenig geronnenes Blut, verläuft an dem unteren rechten Rande des Tumor und ist namentlich an der Stelle etwas abgeplattet, wo sie den Tumor verlässt, um sich in die Porta hepatis zu begeben; auch die Pfortaderwurzeln sind unverändert, die Milzvene etwas weit. Zwischen dem rechten Rande des Tumor und dem Duodenum ist noch der Kopf des Pancreas mit deutlichen, allerdings sehr schlaffen Drüsenläppchen nachzuweisen. Der Duct. pancreatic., dessen Duodenalmündung vollkommen frei, ist in dem Pankreaskopfe normal beschaffen, tritt aber alsdann unmittelbar an den Tumor heran und zwar der Art, dass er in der Nähe desselben nicht mehr in drüsigem, sondern in einem derben, weissen Gewebe eingebettet ist, welches einestheils auf den Pankreaskopf, anderntheils auf den Tumor übergeht; das an den Tumor anstossende Ende des

Duct. pancreaticus ist durch eine bohnengrosse weisse Concretion verlegt. Die Geschwulst selbst ist fast kindskopfgross, nahezu kugelig und besteht aus einem derben Sack, welcher eine dünne, trübe, gelbe Flüssigkeit enthält. Letztere zeigt schon dem blossen Auge glitzernde Krystalle (Cholestearin und Fettnadeln) und lässt ein weissliches Sediment fallen, welches sich microscopisch als eine körnige Masse, mit einzelnen rundlichen, körnigen Zellen und Zellentrümmern vermischt, ergibt. Die Wand des Sackes hat fast im ganzen Umfange eine Dicke von 3 Mm., ist auf dem Durchschnitt etwas grau, stellenweise schiefrig gefärbt, die Innenfläche im Ganzen glatt, indess mit flachen, weisslichen, platten Verdickungsplatten besetzt, ähnlich den sclerotischen Platten der grossen Arterien. Ausserdem sieht man an einzelnen Stellen der Innenfläche einen weisslichen Anflug, bisweilen sogar dicke, ablösbare Schwarten, welche perlmutterartig glänzend und graugelb gefärbt sind, unter diesen Schwarten kommt stellenweise eine etwas rauhe Fläche zu Tage. Auf der hinteren Wand des Sackes sieht man innen eine genau von links nach rechts verlaufende Furche, welche an ihrem linken Ende in einen die Wand durchsetzenden Kanal von der Weite eines Rabenfederkiels führt. Bei der weiteren Verfolgung dieses Kanals ergibt sich, dass sich derselbe ausserhalb der Wandung des Sackes rasch dilatirt und innen von einer im Ganzen glatten, weissen Wand, welche indessen mit einzelnen Querfalten versehen, ausgekleidet wird. Dieser Kanal verläuft in einem derben, zungenförmigen Körper, welcher 6 Mm. dick, auf der Schnittfläche keine deutlichen Läppchen, allerdings aber ein etwas drüsiges Aussehen zeigt und offenbar als der indurirte Rest des Schwanzes des Pankreas zu betrachten ist. Das äusserste blinde, stark dilatirte Ende des Kanals ist in einem sehr derben schiefrigen Gewebe eingebettet. Die Länge des Kanals von dem Sack bis zu diesem Ende beträgt etwas über 2 Zoll. In diesem Schwanztheil des Pankreas ist ein anderer Kanal, welcher als Duct. aufgefasst werden könnte, nicht nachzuweisen, jedoch auch jener Gang nach dem Kopfe des Pankreas nicht direct zu verfolgen. Dagegen ergibt sich, dass das rechte Ende der früher erwähnten Furche auf dem Grunde des grossen Sackes in eine zweite Oeffnung ausläuft, so dass dieselbe von der ersten um die Länge der Furche (fast 2 Zoll) absteht. Diese rechtsgelegene Oeffnung lässt eine 3 Mm. dicke Sonde direkt in den etwas geschlängelten Ductus des Pankreaskopfes eindringen und zwar neben der früher erwähnten Concretion. An der hinteren Oberfläche des Sackes ist von Pankreasgewebe nichts zu erkennen, das Pankreas ist hier also in der Ausdehnung von etwa 2½ Zoll vollständig in die Wand des Sackes aufgegangen, sie stösst hier unmittebar auf die Weichtheile vor der Wirbelsäule, auf den Plexus solaris, welcher derb, weiss, sonst aber unverändert ist. Die hier gelegenen grossen Gefässstämme, namentlich die Art. coeliaca, mesenterica superior sind dem Sack durchaus nicht besonders adhärent, auch die Verästelungen derselben lassen keine Beziehung zu dem Sacke nachweisen.

Wir finden hier also einen Sack, welcher als seitlicher Anhang des Ductus pancreaticus erscheint und dessen Inhalt wenigstens zum Theil wohl als metamorphosirtes Sekret des Pankreas

aufzufassen ist. Wie hat man sich die Entstehung des Sackes vorzustellen? Hatte einfach eine seitliche Ausweitung des Ductus stattgefunden, vielleicht bedingt durch eine Verstopfung mittelst des früher erwähnten Pankreassteines? oder war der Sack ausserhalb des Pankreas entstanden, hatte er durch Druck das Drüsengewebe verdrängt und sich dann mit dem Ductus in Verbindung gesetzt? In letzterer Beziehung möchte zunächst an ein Aneurysma einer kleinen Arterie gedacht werden, um so mehr, da die Innenfläche der Wandung durch die sklerotischen Platten einige Aehnlichkeit mit der mancher Aneurysmensäcke erlangt hatte. Indess war ein Zusammenhang mit einer benachbarten Arterie durchaus nicht zu constatiren, es hätte also eine Abschnürung von der zugehörigen Arterie erfolgt sein müssen. Namentlich sprach aber der Inhalt, in welchem sich durchaus nichts von Blut oder den Metamorphosen desselben nachweisen liess, gegen diese Annahme. Ob Cysten anderer Art, vielleicht entozoische Bildungen den Sack veranlasst haben konnten oder nicht, ist mit Sicherheit nicht zu entscheiden. Jedenfalls fehlt es auch für diese Hypothese an allen Anhaltspunkten. Die zuerst erwähnte Annahme, partielle Ektasie des Ductus Wirsingianus erscheint somit als die einfachste und natürlichste, wenn gleich die Veränderung bereits zu weit vorgeschritten war, um den directen Nachweis zu führen.

In den Lungen fanden sich noch grosse Cavernen, käsige Hepatisationen, Miliarknoten der Bronchien, eine Ulceration auf dem rechten Proc. vocalis des Giesskannenknorpels, im Dünn- und Dickdarm tuberculöse Ulcerationen, in den grösseren Arterien leichte Sklerosen.

b. Concretionen, Ektasien des Ductus und Verödung des Parenchyms des Pankreas.

B., Schornsteinfeger, 26 Jahr alt, starb, nachdem er längere Zeit an Diabetes mellitus gelitten, am 6. Juli 1863.

Bei der Obduction am 7. Juli fand sich links eine frische Pleuritis, beiderseits käsige Pneumonie mit grossen Cavernen, ausserdem im unteren Lappen der linken Lunge eine gangränescirende Stelle, an welcher die Ablösung noch nicht vollständig erfolgt und die Necrotisirung der bedeckenden Pleura Ursache der lethalen Pleuritis gewesen war. In den Bronchien und im unteren Theil des Ileum

zeigten sich kleine Ulcerationen und kleine Miliarknoten. — An der Zirbel ein noch nicht stecknadelknopfgrosser, schwarzer Punkt (Pigment); sonst das Gehirn normal.

Netz und Mesenterium sind etwas abgemagert, ebenso das vor der Lendenwirbelsäule gelegene Bindegewebe. In letzterem tritt genau an der Stelle des Pankreas ein auch in der Form und Grösse mit ihm vollkommen übereinstimmender Körper hervor. Derselbe besteht aus Läppchen ganz gewöhnlichen Fettgewebes, ersetzt aber das Pankreas so vollständig, dass nur noch im Kopftheil einzelne deutliche Drüsenläppchen zwischen die Fettläppchen hineingeschoben sind. In diesem Körper und zwar in seiner Achse, verläuft der stark erweiterte Ductus pancreaticus, häufig durch seitliche Aussackungen und leistenförmige Vorsprünge etwas varicös gestaltet; er enthält etwas zähe, weisliche Flüssigkeit, in welcher kleine nach der chemischen Analyse aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk bestehende Steinbröckel suspendirt sind, ausserdem liegt etwa in der Mitte des Ganges ein grösserer spindelförmiger 1 Zoll langer und $\frac{1}{2}$ Zoll dicker, nach dem Duodenum zu ein zweiter $1\frac{1}{2}$ Zoll langer und $\frac{1}{2}$ Zoll dicker Stein. Beide haben bald eine fein-, bald eine grobkörnige Oberfläche und schicken kurze Höcker in die Ausbuchtungen des Ganges hinein, indess ohne auch hier irgend wie fester zu adhäriren. Sie sind brüchig, von weisser Farbe, mit einem leichten grauen Stich. Die Wandungen des dilatirten Ganges sind sehr stark verdickt, weisslich gefärbt, oft mit netzförmigen Leisten besetzt, so dass die Innenfläche eine gewisse Aehnlichkeit mit der des Duct. choledochus erlangt. Von dem grossen Gange lassen sich kleine Seitenzweige, ebenfalls dilatirt und mit verdickten Wandungen versehen, in das Fettgewebe verfolgen und strahlen hier endlich in weisse, bindegewebige Züge aus, welche sich in die Interstitien der Fettläppchen hineinschieben; auch jene Endäste enthalten noch weisslichen Schleim mit kleinen Steinbröckeln.

Nach diesem Befunde darf man wohl behaupten, dass eine chronische Entzündung der Drüsengänge des Pankreas vorlag, welche wahrscheinlich durch Steinbildung bedingt, zu einer Verödung des secretorischen Gewebes geführt hatte. Die Drüsenläppchen und die secretorischen Zellen waren wohl vollkommen zu Grunde gegangen, nicht etwa in die Fettzellen des jetzt vorhandenen Gewebes umgewandelt worden; man muss wohl annehmen, dass vielmehr das interstitielle Binde- und Fettgewebe des Pankreas in Folge der Verödung des secretorischen Parenchyms eine entsprechende Hyperplasie erfahren hatte, wie wir sie bekanntlich bei anderen analog destruirenden Prozessen (an der Nierenkapsel bei Granularatrophie, an der Brustdrüse bei entzündlicher und scirrhöser Affection u. s. w.) häufiger antreffen.

c. Schädelverletzung, Diabetes mellitus, Tuberkulose, Tumor im 4. Ventrikel.

H. H., Schuhmacher, 41 Jahr alt, am 15. Mai 1862 auf die Klinik des Herrn Prof. Traube aufgenommen, bekam (nach Angabe seiner Frau) vor drei Jahren bei einem Hausbau eine Kopfverletzung, welche eine längere Bewusstlosigkeit zur Folge hatte. Die Kopfwunde heilte vollständig, jedoch soll eine gewisse Apathie und Abstumpfung des Gedächtnisses nach jenem Unfall zurück geblieben sein. Erst ein halbes Jahr später begann er zu kränkeln, häufiges Frösteln, Abmagerung und Bluthusten stellten sich ein.

Während der klinischen Beobachtung dauerte anfangs der blutige Auswurf fort, die sonstigen Erscheinungen der Tuberculose nahmen zu, gleichzeitig wurde eine Vermehrung der täglichen Harnmenge bis auf 7,900 Ccm., eine Zunahme des specifischen Gewichts bis zu 1034 und die Anwesenheit von Zucker (5—8 Proc.) constatirt. Patient starb am 5. October in Folge einer Lungenhämorrhagie.

Die Section (am 6. Octbr.) ergab zunächst ausgedehnte Cavernenbildung mit schiefrigen Indurationen in beiden Lungen, eine spaltförmige, krummlinige Oeffnung in einem durch die Höhlenbildung blossgelegten Arterienstamme, tuberculöse Ulcerationen in dem Kehlkopf und dem 28 Fuss langen Dünndarm, tuberculöse Knötchen in Leber und Nieren. An der äusseren Oberfläche des rechten Seitenwandbeins verläuft parallel der Lambdanath und 1¼ Zoll von ihr entfernt eine 3½ Zoll lange Furche, in deren Mittelpunkt eine zweite 1¼ Zoll lange, ebenfalls leicht gekrümmte, der Pfeilnaht fast parallele, unter einem Winkel von 120° einmündet. Das durch die letztere Furche und die linke Hälfte der ersten begrenzte Knochenstück liegt mit seiner äusseren Oberfläche etwas unter dem Niveau der übrigen Theile. Entsprechend diesen Veränderungen zeigt die Innenfläche eine etwas rauhe Beschaffenheit, ferner ist den Furchen entsprechend der Schädelsack durchscheinend. Der rechte Vorderlappen adhärirt mit einer etwa ½ Zoll langen Stelle, welche gerade vor dem Bulb. olfact. gelegen ist, an der Dura, ohne dass an ihr eine besondere Veränderung zu erkennen wäre. Nach der Trennung zeigt jene Stelle des Vorderlappens eine leichte Einsenkung, welche an Stelle der peripherischen Schichten des Gehirns von einem ockergelben, sehr lockeren und feuchten Gewebe eingenommen wird, auch der vordere Theil des Bulb. olfact. ist in eine ähnliche Veränderung aufgegangen. In den etwas weiten Seitenventrikeln und an der Hirnbasis befindet sich viel leicht trübe Flüssigkeit. Velum und Plexus chorioid. normal, der vierte Ventrikel ist eng und wird nach hinten durch eine Geschwulst eingenommen, welche ⅝ Zoll lang und ⅜ Zoll dick ist. Sie besteht aus zwei unvollständig getrennten Hälften, von denen jede einerseits an der äusseren Grenzlinie des entsprechenden zarten Stranges mit dem Ependym des vierten Ventrikels adhärirt, andererseits nach oben in die den Ventrikel nach hinten absperrende Pia mater übergeht. Auf diese Weise überbrückt der Tumor den anscheinend normalen Calamus scriptorius und nimmt vollkommen die Stelle des Plexus chorioid. ventr. quart. ein, von welchem sonst durchaus nichts aufzufinden ist. Weiterhin

ist er weder am Kleinhirn, noch am Boden des Ventrikels adhärent, sehr derb, weiss gefärbt und zeigte an der Ober-, wie an der Schnittfläche eine Zusammensetzung aus kleinen Läppchen, so dass makroskopisch eine grosse Aehnlichkeit mit gewissen Drüsen, namentlich den Speicheldrüsen resultirte. — In der weissen Substanz der linken Grosshirnhemisphäre, etwa der Mitte des Seitenrandes entsprechend, findet an der Basis eines Gyrus sich noch eine kirschkerngrosse Stelle, deren Schnittfläche sich durch eine dicht gedrängte, rothe Punktirung auszeichnete, die meisten dieser Punkte lassen sich durch Druck nicht entfernen (wahrscheinlich aneurysmatische Erweiterung der kleinen Arterien.) Im Uebrigen besitzt das ganze Gehirn eine gute Consistenz, eine starke Anämie der Mark-, geringere der Rindensubstanz.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass jener Tumor in seiner ganzen Ausdehnung aus einem gefässarmen, sehr stark faserigen Gewebe bestand, welches nur spärliche, isolirbare theils runde, theils längliche und spindelförmige, nur selten verästelte Zellen, ähnlich den Bindegewebszellen der Pia enthielt. Jene Fasern bildeten ein sehr dichtes Flechtwerk, jede einzelne machte nur grössere Schlängelungen und hatte ein homogenes, etwas glänzendes Aussehen. Auf den ersten Blick konnten sie wegen dieser Eigenschaften, sowie wegen ihrer Dimensionen leicht für elastische Fasern gehalten werden, jedoch schon eine schwache Einwirkung von Essigsäure machte sie verschwinden und gab so der Grundsubstanz eine fast homogene Beschaffenheit. An einer Stelle fanden sich mitten in dem Gewebe des Tumor grosse, harte Concretionen mit einem stark geschichteten Bau und einem hohen Lichtbrechungsvermögen, die Reaction mit Salzsäure bewies, dass sie aus kohlensaurem Kalk bestanden und somit den bekannten sandigen Concretionen anzureihen waren.

Form und Lage des Tumors deuten mit Entschiedenheit darauf hin, dass derselbe dem Plexus chorioides des 4. Ventrikels angehört, die mikroskopische Untersuchung berechtigt uns weiter, ihm im Wesentlichen einen hyperplastischen Charakter mit starker Vermehrung der faserigen Grundsubstanz zuzuschreiben, man würde ihn also den chronisch entzündlichen Anschwellungen anreihen müssen.

Der Krankheitsverlauf, der Eintritt der Beschwerden nach dem vorausgegangenen Trauma lässt eine directe Beziehung zwischen letzterem und dem Diabetes vermuthen. Die anatomische Ursache dieser traumatischen Zuckerharnruhr würden wir entweder in dem beschriebenen Tumor des Plex. chorioid. des 4. Ventrikels oder in dem durch Contrecoup erzeugten Erweichungsheerde am rechten Vorderlappen zu suchen haben. Gewiss würde es aber hier aus bekannten Gründen am nächsten liegen, dem Tumor die

Hauptbedeutung zuzusprechen und somit diesen Fall von Diabetes mellitus dem bekannten Falle von Llorat-Perroton*) anzureihen.

---

2. Multiple Nekrosen der Magenschleimhaut.

a. Mykose der Magenschleimhaut.

Herr E. v. Wahl veröffentlichte im XXI. Bande dieses Archivs einen Fall von Mykose des Magens, in welchem zerstreute, pustelartige Eruptionen die Mucosa durchsetzten und bei der mikroskopischen Untersuchung verfilzte, feine pilzartige Fäden isoliren liessen. In einem Zusatz zu jener Notiz warf alsdann Herr Virchow, welcher nach eigener Untersuchung des betreffenden Präparates die Anwesenheit jener vibrionenartigen Gebilde constatirt hatte, die Frage auf „ob diese feinen Pilze schon vor dem Tode vorhanden waren oder sich erst nachher gebildet hatten."

Kurz nach dem Erscheinen dieser Veröffentlichung wurde in dem pathologischen Institut ein Mann obducirt, welcher an einer linkseitigen Pleuritis gelitten und kurz vor dem Tode mehrere Male von Erbrechen befallen worden war.

Die Section ergab eine heftige entzündliche Affection der Pleura, welche mit einer dichten Einlagerung kleiner, miliarer Tuberkelknötchen gepaart war. Die Lungen und Luftwege, ebenso das Herz und die grossen Unterleibsdrüsen waren frei; nur unmittelbar über der Bauhin'schen Klappe zeigten sich noch zwei kleine Ulcerationen.

Weiter fanden sich nun im Fundus des Magens und zwar etwa 3 Zoll unter der Cardia an der hinteren Wand unregelmässig gruppirt 5 rundliche und 2 etwas längliche Erhebungen der Mucosa von ziemlich derber Consistenz; ihre Grösse variirte zwischen einer Bohne und einer grossen Kirsche. Die Schleimhautoberfläche der seitlichen Abdachungen war intakt, dagegen trug der Gipfel flache kraterartige Einsenkungen mit leicht unebenem Grunde, welcher durch ein weiches, bald bräunliches, bald schwärzliches, fetziges Gewebe eingenommen wurde. Die umgebenden Wälle waren überall sehr dunkel geröthet. Der Durchschnitt dieser Wülste zeigte nun, dass die Dickenzunahme fast nur die Submucosa betraf, dass aber das derbe, röthliche, ziemlich saftreiche Gewebe, welches sich auf der Schnittfläche präsentirte, nur selten die äussere Grenze der Submucosa erreichte. Die Schleimhaut selbst war wenig verdickt und entsprechend den kraterartigen Vertiefungen sogar

*) Canstatt's Jahresbericht pro 1859. IV. Bd. S. 254.

stellenweise verdünnt, immer aber hatte ihr Durchschnitt eine schmutzig bräunliche Farbe und war von zur Oberfläche perpendiculären grauen Streifen durchzogen.

Die mikroskopische Untersuchung senkrechter Durchschnitte lehrte Folgendes. Die rothgefärbten Anschwellungen der Submucosa trugen in einer spärlichen faserigen Grundsubstanz zahlreiche junge Zellen, welche nach ihren optischen Eigenschaften und nach ihrem Verhalten zu Reagentien mit jungen Bindegewebs-, resp. Eiterkörperchen identificirt werden mussten; irgend eine specielle Gruppirung dieser Elemente, wie sie bei den krebsigen Einlagerungen uns entgegen tritt, war entschieden nicht vorhanden. Eine ähnliche Zellenwucherung liess sich in dem Durchschnitt des bräunlich gefärbten Theils der Mucosa nicht erkennen, dagegen fand sich, dass jene früher erwähnten perpendiculären, grauen Streifen von den Magendrüsen herrührten, welche durch eine sehr undurchsichtige Ausfüllungsmasse bei auffallendem Licht weisslich, bei durchfallendem fast schwarz erschienen. Diese Masse bestand, wie sich durch Isolirung, aber auch innerhalb der Substanz nach Zusatz von aufhellenden Mitteln ergab, aus dicht verfilzten, kleinen Fädchen und einzelnen Körnchen. Jene Fäden waren homogen, ziemlich stark lichtbrechend, ausserordentlich schmal, meist plattrandig, bisweilen gegliedert; eine regelmässige Zusammensetzung aus einzelnen Körnchen war nicht vorhanden, vielmehr die grösste Aehnlichkeit mit den gewöhnlichen Vibrionen vorhanden, allerdings eine Bewegung der isolirten Fädchen nicht zu constatiren. Die Natur der neben den Fäden vorhandenen Körnchen vermochte ich nicht festzustellen, namentlich nicht, ob sie etwa ganz kleine Glieder jener Fädchen, ob sie Sporen waren. Fäden und Körner waren durch eine fein punctirte Substanz zusammengehalten, in welcher weder Kerne noch Zellen erkannt werden konnten. — Uebrigens hielt sich diese verfilzte Masse keineswegs überall an die äusseren Conturen der Labdrüsen; es ragten nicht nur einzelne Fäden über die Seitenränder hinaus, sondern öfters verband eine vollkommen filzige Masse den Fundus einer Drüse mit dem der nächst gelegenen; ja auch die äussersten Schichten der Mucosa unter dem Drüsengrunde waren bisweilen von Geflechten jener Fäden durchzogen. Vom Eindringen in die Submucosa konnte ich mich dagegen nicht überzeugen.

An den übrigen Theilen, selbst an dem gerötheten Wall, welcher jene Einsenkung umgab, zeigte die Magenschleimhaut durchaus nichts von jenen Vibrionen. Sie war nur etwas verdickt (besonders im Pylorustheil) und undurchsichtiger wie normal, ausserdem hier und da mit kleinen hyperämischen Flecken besetzt.

Der mikroskopische Befund berechtigt uns gewiss, die vorliegenden Tumoren als partielle, einfach entzündliche Wucherungen in den inneren Schichten der Magenwand zu bezeichnen. Ferner kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die bedeckende Magenschleimhaut auf der Höhe der Anschwellungen als nekrotisirt aufzufassen ist. In den nekrotischen Stellen der Mucosa, hauptsächlich in ihren Drüsen, waren vibrionenartige Eindringlinge vorhanden. Es fragt sich nun: in welchem Verhältnisse stehen letz-

tere, die entzündliche Affection und die Nekrotisirung zu einander? Wir haben hier speciell zwei Möglichkeiten zu berücksichtigen. Entweder waren zuerst die entzündlichen Affectionen und die Nekrose aufgetreten und hierauf die Einwanderung erfolgt; oder letzteres war das Primäre, Nekrose und Entzündung die Folge. Im ersteren Falle würden wir eine unbekannte Ursache für die Wucherung zu supponiren haben. Die vorliegenden entzündlichen Anschwellungen waren nun nicht nur durch ihre Zahl auffallend, sondern auch dadurch, dass sie im Fundus des Magens ihren Sitz hatten. Bekanntlich treten aber sämmtliche Affectionen des Magens, mögen sie durch schädliche Einwirkungen von der Innenfläche oder durch sogenannte innere Schädlichkeiten producirt werden, nur selten in dem Magengrunde auf. Jedenfalls müsste daher, auch wenn die entzündliche Affection bei den vorliegenden Tumoren das Primäre gewesen wäre, das Agens ganz eigenthümlicher Natur gewesen sein. Man könnte daran denken, dass, wie in dem sogleich mitzutheilenden Falle, das schädliche Agens durch die Blutgefässe der Magenschleimhaut zugeführt worden sei; indess konnte bei der Untersuchung der grösseren Arterien wenigstens von körperlichen Theilen, von embolischen Partikelchen oder irgend welchen Zerstörungen der Arterienwand nichts aufgefunden werden.

Hiernach muss ich gestehen, dass mir die zweite Hypothese (Entzündung und Nekrose als Folge der Einwanderung der Pilze) annehmbarer erscheint, da sie einfacher ist und zu gleicher Zeit mehr Erscheinungen erklärt als die erste. Ich muss aber ausdrücklich hervorheben, dass zu meinem Bedauern auch dieser Fall die von Virchow aufgeworfene Frage, ob das Auftreten von Pilzen in der Magenwand „ein wirkliches Krankheitswesen oder nicht vielmehr ein Leichenphänomen“ ist, keineswegs entscheidet.

b. Embolische Heerde des Magens.

Im Gegensatz zu dem vorhergehenden Falle liess sich in dem nachfolgenden die Ursache der Nekrosen der Magenschleimhaut mit grosser Bestimmtheit nachweisen, es hatten ausgedehnte Embolien der zuführenden Arterien stattgefunden. Die Zeit dieser

Embolie, das Alter der Nekrose konnte allerdings nicht genau festgestellt werden, nur so viel kann behauptet werden, dass sie nicht über 4 Wochen vor dem Tode hinaus datirt werden darf.

Der Patient hatte angegeben, dass er am 17. Januar 1862 im Schlafe von einer Ofenbank, auf die rechte Schulter aufschlagend, gefallen war. Zwei Tage nachher hatten sich heftige Schmerzen in der Achselgegend und Fieber eingestellt. Die entzündlichen Erscheinungen hatten sich immer mehr gesteigert, heftige Durchfälle und Bronchialkatarrh sich hinzugesellt; der Tod erfolgte am 13. Februar um 1½ Uhr Nachmittags.

Die am 14. Februar angestellte Obduction ergab eine stark ödematöse, etwas livide Anschwellung des rechten Vorder- und Oberarms, die Armvenen mit zerfallenen, dunkelrothen Thrombusmassen gefüllt, ihre Wandung sehr stark verdickt und geröthet; die Thrombose reichte durch die Vena axillaris bis in die anonyma dextra hinein, auch die Ven. jugul. extern. rechterseits war thrombosirt, die interna dagegen frei. Zwischen den Muskeln der rechten Schulter und zwischen den Muskeln an der Vorderfläche des Kehlkopfes fanden sich mehrere im Ganzen kleine Heerde, einzelne bildeten noch derbe, grünlich weisse Infiltrationen, andere waren zu einem grünlichen Eiter bereits zerflossen, endlich noch andere enthielten eine mit röthlichen Flocken (Muskeltrümmern) untermischte Flüssigkeit. Die Knochen waren indess vollkommen intakt. — Nahe über dem Zwerchfell fanden sich an der Hinterfläche der Aorta im Mediastinum posticum einzelne ähnliche Heerde, hier ebenfalls ohne Veränderung der Knochen und des Periostes. Gerade im Anfang der Art. coeliaca war ein quer verlaufender, weit klaffender, 3 Linien langer Einriss der Wand mit etwas umgelegten Rändern vorhanden, welcher erst nach Ablösung der bedeckenden Thrombusfläche zu Tage kam. Dieser röthliche, ausserordentlich brüchige Thrombus setzte sich zunächst wandständig bis zur Theilung der Art. coeliaca fort und verschloss alsdann die Art. coronaria sinistra auf eine längere Strecke vollständig, die Art. lienalis zum Theil. Indesen waren die Massen so brüchig, dass sie schon nach etwas intensivem Aufgiessen von Wasser zerbröckelten und fortschwammen, nur unmittelbar vor der Theilungsstelle hatten die Thrombusmassen eine derbere Consistenz und waren hier adhärent. An der stark vergrösserten, schlaffen Milz trat zunächst ein grosser Einriss hervor, aus welchem blutige Flüssigkeit in die Bauchhöhle eingedrungen war. Dieser Einriss lag in einer erweichten und entfärbten Stelle und theilte die Milz in eine obere und untere Hälfte. Auch noch andere breiig erweichte, hämorrhagische Infarcte waren in der Milz vorhanden.

Die Aussenfläche des Magens liess nichts Besonderes erkennen, dagegen zeichnete sich an der Schleimhaut der vorderen Wand des Fundus ventriculi eine sehr unregelmässig begrenzte Stelle von der Grösse eines Zweithalerstücks aus durch eine sehr dunkle Röthung. An ihrer geschlängelten Peripherie verlief ein leicht erhabener Wall, der intensiv blauroth gefärbt, während die mittleren Theile relativ deprimirt und dunkelbraunroth erschienen. Es hatte sogar den Anschein, als ob letztere Partien einen Geschwürsgrund darstellten, indess ergab die mikros-

kopische Untersuchung, dass die Schleimhaut auch hier vollständig erhalten, aber mit einem braunrothen Farbstoff durchtränkt war. In der Submucosa dieser Partien zeigten sich die Arterienverästelungen mit starkkörnigen, farblosen Massen, welche in ihren optischen Eigenschaften und dem Verhalten zu Essigsäure mit den thrombotischen Massen der grösseren Aeste der Coeliaca vollkommen übereinstimmten, gefüllt, an vielen Stellen so dicht, dass die Präparate den besten künstlichen Injectionspräparaten glichen, ja auch in die bedeckende Mucosa hinein waren noch die gefüllten Arterienästchen zu verfolgen, in der Muscularis waren ähnliche Verstopfungen indess nicht aufzufinden. Endlich waren dieselben auch in dem erwähnten Wall und über ihn hinaus nicht zu verfolgen, die dunkle Röthung desselben beruhte vielmehr auf einer starken Anfüllung der kleineren Blutgefässe der Schleimhaut und Submucosa mit gewöhnlichem Blut und die Anschwellung liess sich zum grössten Theil zurückführen auf eine starke Wucherung zelliger Elemente in der Submucosa. Gerade an der gegenüberliegenden Stelle der hinteren Wand des Fundus ventriculi fanden sich noch zwei kleine (nicht ganz sechsergrosse) Erhebungen mit braunrothen, schorfartigen Massen auf ihrem Gipfel, aber auch hier war eine Ablösung noch nicht eingetreten. Mikroskopisch zeigten sich ebenfalls einzelne submucöse Arterien stark mit körnigem Material gefüllt, in den Randtheilen wiederum zellige Wucherung.

---

3. Fall von Leukämie.

(Hierzu Taf. XII.)

Der folgende Fall von Leukämie zeichnet sich durch ausserordentlich starke lymphoide Ablagerungen in den grossen Unterleibsdrüsen, namentlich der Leber aus.

J. K., Droschenkutscher, 52 Jahre alt, zeigte, am 13. December auf die Abtheilung des Herrn Prof. Traube aufgenommen, sehr ausgesprochen die Symptome der Leukämie (Vermehrung der weissen Blutkörperchen, starke Anschwellung aller fühlbaren Lymphdrüsen, Vergrösserung der Leber und Milz). Nachdem er sich mehrere Wochen ziemlich wohl befunden, sank er am 24. Februar nach einer starken Mahlzeit plötzlich um, verlor am folgenden Tage die Besinnung und starb am Abend.

Obduction am 26. Februar. Ziemlich kräftiger Körper. In der sehr blassen Haut der Brust und des Bauches zahlreiche kleine Ecchymosen. Das Herz etwas vergrössert, besonders links, die Klappen normal, das Herzfleisch schlaff, blassbraun. Die Länge des linken Ventrikels beträgt 3½ Zoll, die Dicke an der Basis etwas über ½ Zoll. Weissliche Einlagerung weder innen noch aussen am Herzen zu bemerken. Im Herzen ist viel dunkles, dünnflüssiges Blut, welches nur wenig faserstoffige Flocken enthält, letztere sind graurοth und sehr brüchig. Beide Lungen sehr gross, wenig retrahirt, alte Adhäsionen, sehr starker Bronchialkatarrh und

Oedem. In der Pleura der rechten Lunge findet sich ein kleiner, scharf umschriebener Körper von markiger Beschaffenheit. Die Lymphdrüsen des Nacken und Halses, die Bronchialdrüsen, die Inguinaldrüsen, die Mesenterialdrüsen, namentlich aber die Lumbardrüsen und die Lymphdrüsen am Eingange des kleinen Beckens sind zu grossen Packeten angeschwollen, die meisten sind bloss weisslich, einzelne etwas schiefrig, andere grauröthlich, die Consistenz ist sehr gering, die Schnittfläche hat ein stark markiges Ansehn und lässt sehr viel trübe Flüssigkeit austreten. Auch die Zungenfollikel und Tonsillen sind sehr stark vergrössert, weisslich, auf der Schnittfläche markig, selbst an der hinteren Fläche des Kehldeckels finden sich noch sehr viele bis erbsengrosse, markige Knötchen, welche über die Oberfläche der Schleimhaut prominiren; ganz ähnliche Knötchen springen auch auf der Schleimhaut des Larynx und der Trachea in sehr dichter Zahl hervor. Einzelne der geschwollenen Zungenfollikel sind auf ihrem Gipfel leicht ulcerirt und auch auf jedem wahren Stimmbannd findet sich ein flaches Geschwür mit gewulsteten und leicht gerötheten Rändern. Im blassen Oesophagus eine leichte Anschwellung der Schleimdrüsen.

Die Milz ist sehr stark vergrössert, schlaff, aber resistent. 9½ Zoll lang, 6 Zoll und 2½ Zoll dick, die Oberfläche im Ganzen glatt, die Kapsel aber mit vielen weissen netzartigen Zügen durchsetzt, welche sich zum Theil in verwaschene, kleine Körnchen auflösen lassen; jedoch haben einzelne derselben eine knorpelartige Consistenz und springen über die Oberfläche etwas vor. Die Schnittfläche der Milz ist im Ganzen glatt, blutarm, hat das Aussehn von Cervelatwurst, man sieht auf ihr zahlreiche, weissliche, zum Theil verästelte Follikel und eine ganz zart gesprenkelte, graurothe Pulpa, Trabekeln sind fast gar nicht zu erkennen.

Die Leber hat eine Gesammtlänge von 10½ Zoll, davon kommen auf den rechten Lappen 7 Zoll, rechts ist sie 9½ Zoll, links 7 Zoll hoch, rechts 3¾ Zoll, links 1¾ Zoll dick. Ihre Consistenz ist ziemlich gross, ebenso ihr Gewicht. Schnitt- und Oberfläche besitzen eine gleichmässige, blass röthlich graue Färbung, ohne deutlichen Unterschied zwischen den peripherischen und centralen Theilen der Acini. Am auffallendsten ist eine eigenthümliche Zeichnung der Ober- und Schnittfläche. Wie Fig. 1 auf Tafel XII. in ½ der natürlichen Grösse darstellt, zeigen sich weissliche Figuren anfangs als kleine Körnchen, dann zu netzförmigen Zügen, endlich zu grossen weissen Plaques zusammenfliessend, dabei erscheint die Kapseloberfläche vollkommen glatt, die weisslichen Massen sind, wie der Durchschnitt ergibt, an der Innenfläche des serösen Ueberzuges gelagert und reichen deutlich zwischen die Acini noch hinein. Auch auf der Schnittfläche (Fig. 2) erscheinen dieselben weissen Figuren, hier noch deutlicher in verästelten Zügen, und zwar lässt sich leicht feststellen, dass sie die Ausbreitungen der Pfortadergefässe unmittelbar begleiten, dass sie an den Stellen der stärksten Entwickelung deutlich zwischen die Peripherien der Acini hineingeschoben sind. Zugleich erscheinen diese weisslichen Züge leicht opak, nirgends gegenüber dem Lebergewebe deprimirt, im Gegentheil sogar leicht verquellend. Die mikroskopische Untersuchung constatirt sehr leicht, dass diese weissen Züge aus einer dichten Einlagerung lymphoider Elemente bestehen, welche selbst in ausgepinselten Schnitten noch haften bleiben und an ein-

zelnen Stellen von der Ausbreitung der Pfortader aus zwischen die peripherischen Zellen der Leberacini noch eindringen. Bekanntlich findet man auch sonst bei leukämischen Individuen häufig zwischen den Leberzellen Reihen lymphoider Elemente, oft in regelmässigen Netzen gruppirt, überzeugt sich aber durch Auspinseln leicht, dass diese Zellen in den Blutcapillaren angestaut, bloss farblose Blutkörperchen sind. In dem vorliegendem Falle kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die lymphatischen Zellen in den Bindegewebszügen um die Blutgefässe, resp. in der Capsula Glissonii abgelagert und den sonstigen lymphatischen Neubildungen gleichzusetzen waren. Sie waren hier ausserdem in weit grösserem Maassstabe aufgetreten, als in den bekannten Fällen von Friedreich und Böttcher.

In beiden schlaffen und blassen Nieren erscheinen die gewundenen Harnkanälchen stark trüb, an der Oberfläche spärliche weissliche zum Theil verästelte Figuren und Körnchen, welche nicht prominiren, indess auf die äussersten Schichten der Rinde beschränkt sind. Mikroskopisch ergeben sich dieselben ebenfalls als Anhäufungen lymphoider Elemente, auch hier nirgends ein fettiger Zerfall, eine käsige Metamorphose derselben. Auch in der Magenschleimhaut erscheinen weissliche Körnchen ziemlich tief gelagert, dagegen sind die folliculären Apparate des Dünn- und Dickdarms wenig entwickelt. Es muss nur noch hervorgehoben werden, dass an der Aussenseite des ganzen Dickdarms neben den Appendices epiploicae, meist im Ansatz des Mesocolon zahlreiche, bis kirschengrosse, lymphdrüsenartige Körper auffallen, welche auch durch die markige, weissliche Beschaffenheit der Schnittfläche ihre Identität mit den übrigen Lymphdrüsen documentiren. (Bekanntlich kommen an jenen Stellen des Dickdarms normal spärliche kleine Lymphdrüsen vor.)

In den Wandungen der Seitenventrikel des Gehirns, besonders nach den Seitenrändern zu, finden sich zahlreiche Ecchymosen, ausserdem ist das Ependym, ebenso wie Balken und Fornix, stark erweicht. Die Commissura mollis ist noch erhalten, aber die Ansatzpunkte mit kleinen Ecchymosen durchsetzt. Links ist fast der ganze Arbor vitae des Kleinhirns eingenommen von einem grossen Blutextravasat, welches den Boden des vierten Ventrikels in ziemlich grosser Ausdehnung durchbrochen hat, ohne aber in die Pedunculi cerebelli hineinzureichen. In beiden Retinae finden sich zahlreiche kleine Extravasate, welche ebenso wie die noch mit Blut gefüllten Gefässe der Netzhaut nicht eine rein blutrothe Farbe, sondern einen starken Stich in's Graurothe besitzen.

---

4. Aneurysma dissecans aortae.

Am 16. Januar 1862 kam die Leiche einer Frau zur Section, welche am 21. December 1861 geboren, gleich nach der Geburt heftige Schmerzen im Unterleib, dann eine fieberhafte Affection und am 7. Januar eine Metrorrhagie bekommen hatte. Im kleinen Becken fand sich vor dem linken Lig. latum ein durch Verwachsung der angrenzenden Theile abgesperrter alter Eiterheerd, welcher sich noch zur Seite des Scheidengewölbes bis zur Mitte der Scheide fortsetzte und mit letzterer durch eine kleine Oeffnung communicirte. An dem oberen Rande dieses Sackes

verlief die linke Tuba so gekrümmt, dass ihr abdominelles, erweitertes Ende unmittelbar neben dem Uterus zu liegen kam, hier waren ferner an der Innenfläche des Sackes die Fimbrien deutlich zu erkennen und durch die erhaltene weite Abdominalöffnung zwischen ihnen eine freie Communication des Sackes mit der Tuba hergestellt. Der grosse Uterus zeigt die normalen Regenerationszustände.

Beide Herzhälften, namentlich die linke, waren stark dilatirt, ihre Wand verdickt, das Herzfleisch in ausgedehnter fettiger Degeneration; die Herzklappen normal. Im Ramus ascend. des Aortenbogens 1 Zoll oberhalb der Klappen verlief quer ein über 2 Zoll langer Einriss der innern Schichten der Aortenwand, dessen Grund, leicht vertieft, durch ein weisses glattes, nur stellenweise mit kleinen Leistchen versehenes Gewebe eingenommen war. Sonst war die Wand des Aortenbogens sehr dehnbar, ihre Innenfläche von durchaus gutem Aussehn, allerdings liessen sich durch heftigen Zug seichte Einrisse an der Intima herstellen. In den Carotiden traten die bekannten Figuren fettiger Degeneration der Intima stark entwickelt hervor. In der Aorta descend. beginnt 1 Zoll unter dem Ansatz des Lig. arterios. an der vorderen Wand ein Riss anfangs parallel der Achse, geht aber bald in einen zweiten queren Einriss über, welcher sich über die ganze Circumferenz erstreckt. Von hier ab ist der innere Theil der Aortenwand in solcher Ausdehnung von dem äusseren abgelöst, dass er ein selbständiges zweites Rohr bildet. Indess adhärirt letzteres dem äusseren Rohr noch an der hinteren Seite in der ganzen Länge, ferner verlaufen zahlreiche, schmale, ligamentöse Fäden sämmtlich in querer Richtung von den Seitenrändern des innern zur hinteren Wand des äusseren Rohrs und stellen auf diese Weise die Verbindung nicht auf dem kürzesten Wege, sondern ähnlich den Haltbändern in den Sehnenscheiden her. Beide Röhren sind unmittelbar oberhalb der Art. coeliaca in grosser Ausdehnung mit einander verbunden, endlich in der Höhe derselben vollständig verschmolzen; gerade neben dem Ursprung der Coeliaca findet sich aber eine 1½ Zoll lange, quere Oeffnung, welche die untere Communication zwischen dem durch die beiden Röhren begrenzten Kanal und dem Lumen der Aorta herstellt. In jenem abnormen Kanal fand sich etwas flüssiges Blut, nirgends thrombotische Abscheidungen. Zwischen den erwähnten Fäden, namentlich an den Ansatzpunkten derselben hängen weissliche, ziemlich derbe Klümpchen; mikroskopisch zeigen dieselben in einem derben, an elastischen Fasern reichen Stroma junge, nahezu rundliche Zellen, ausserdem lassen sich aber daraus sehr grosse platte Zellen von unregelmässiger Gestalt mit kurzen Ausläufern isoliren, die bekannten glatten Muskelzellen der Media der Aorta. Eine mehr brüchige Masse findet sich nur in der kurzen Unterminirung, welche sich von dem obersten Riss aus fast bis zum Ansatz des Lig. arteriosum fort erstreckt. Diese Masse stellt offenbar den Rest einer Einlagerung der innern Schichten der Media dar und besteht fast nur aus jungen rundlichen Zellen mit einer körnigen Zwischensubstanz, besondere Veränderungen, namentlich fettige Metamorphosen sind indess auch an ihnen nicht nachzuweisen.

Man könnte hiernach die Ursache der Zerreissung der Aorta in einer chronisch entzündlichen Veränderung ihrer Wand, nament-

lich der mittleren Schicht, suchen; indess liegt im gleichen Maasse die Möglichkeit vor, dass die Anhäufung junger Zellen in den Wandpartien des aneurysmatischen Kanals erst nach der Zerreissung erfolgt war. Ausserdem liess sich an dem seichten Einriss des Ramus ascend. der Aorta durchaus nichts von einer Veränderung in den anstossenden Theilen der Intima und Media wahrnehmen.

Zu welcher Zeit des Lebens die Zerreissung der Aorta erfolgt war, liess sich nicht bestimmen, auch die Krankengeschichte bot dafür keine Anhaltspunkte.

---

5. Doppelseitige Hydrocele des vierten Ventrikels.

Virchow beschreibt in seinem Werke „die krankhaften Geschwülste“ S. 183 eine einseitige kirschkerngrosse Aussackung des 4. Ventrikels, welche an der Kleinhirnbasis gerade am hinteren Rande des Pons zum Vorschein kam. Vor Kurzem beobachtete ich genau an der entsprechenden Stelle doppelseitige Aussackungen, welche eine noch bedeutendere Grösse erreicht hatten.

Es fand sich jederseits neben dem vorderen Theile der Medulla oblongata, hinter dem hinteren Rande des Pons in dem Ueberzug der Pia eine Blase, welche bei der Herausnahme des Gehirns zusammen gesunken war; indess schon durch leichten Druck auf das Kleinhirn wurde Luft in jede der Blasen eingetrieben und ferner liess sich durch direktes Aufblasen nachweisen, dass beide mit einem gemeinschaftlichen Hohlraum communicirten. Aufgebläht hatte jeder Sack die Grösse einer kleinen Kirsche, war einfächerig, etwas eiförmig gestaltet, so dass die Längsachse zur Achse der Medulla quer verlief und sein innerer Pol unmittelbar an den Seitenrand der Medulla oblong. anstiess. Die Wand war sehr dünn, etwas dicker wie die den Pons überziehende verdickte Pia, auch stärker weisslich gefärbt, doch waren einzelne Stellen der Wand stark durchscheinend. Die äussere, wie die innere Oberfläche der Säcke war fast vollkommen glatt, an dem Rande der breitbasigen Anheftung der Säcke an die untere Fläche des Kleinhirns liess sich erkennen, dass die Pia derselben continuirlich in die Wand jeder Cyste überging; an dieser Stelle schien auch eine weisse, innere Lamelle von der Pia sich abzuheben. Nach vorn reichte jeder Sack nahe an den N. facialis und acusticus heran, an der inneren Seite verlief der N. vagus mit der Aussenfläche der Wand auf eine Strecke von $\frac{1}{3}$ Zoll, ohne aber sonst eine Abnormität darzubieten, ziemlich fest verwachsen. Nach der Eröffnung des etwas weiten vierten Ventrikels ergab

sich, dass jederseits an dem Hinterrande des Pedunculus cerebelli und zwar gerade hinter dem stumpfen, seitlichen Winkel der Rautengrube eine Oeffnung von etwas länglicher Gestalt direkt in den Sack der entsprechenden Seite hineinführte. Jede Oeffnung wurde gebildet einerseits von dem Rande des Pedunculus cerebelli, andererseits von den anstossenden Theilen der Basis des Kleinhirns und endlich geschlossen durch eine derbe, weisse niedrige Membran, welche zwischen dem inneren Theil des Randes des Pedunculus cerebelli und dem Kleinhirn sich ausspannte und in ihren Eigenschaften mit der Pia übereinstimmte. Jede der beiden Zugangsöffnungen hatte eine Längsachse von etwa 3 Mm., welche parallel dem Rand der Rautengrube, also schräg zur Mittellinie des Gehirns vorlief.

In den mässig weiten Seitenventrikeln war eine röthliche Flüssigkeit, das Ependym stark verdickt, Pia mater an der Convexität wie an der Basis des Grosshirns verdickt, getrübt und in der Mittellinie mit der Dura verwachsen. In jedem Mandelkern fand sich ein ziemlich frischer Erweichungsheerd, so dass die Schnittfläche des letzteren eine etwas bräunliche Farbe besass und viel Flüssigkeit austreten liess; links bekam die Schnittfläche nach dem Abspülen durch das Einsinken eine etwas siebförmige Beschaffenheit. — In den übrigen Organen war ausser einer beginnenden Bronchopneumonie, einer mässigen Verdickung des Endocardium im linken Herzen, 3 sternförmigen Narben an der kleinen Curvatur des Magens und einer sechsergrossen flachen Narbe am Penis nichts weiter zu bemerken.

Die Leiche stammte von der Abtheilung für Geisteskranke, wo Patient seit 3 Wochen an Melancholie behandelt worden war. Nach den Mittheilungen des Herrn Dr. Westphal ist aus der Krankengeschichte noch als interessant hervorzuheben, dass der Patient während seines ganzen Aufenthalts immer einen sehr frequenten (104, 112, 120, 114, 120, 120, 100, 100, 80, 120, 112), häufig einen doppelschlägigen Puls darbot, ohne dass wenigstens im Anfang eine Temperaturerhöhung vorhanden war. Es dürfte diese Pulsfrequenz durch Druck auf die den Cysten unmittelbar anliegenden und angewachsenen Vagi zu beziehen sein; auch in dem von Virchow beschriebenen Falle hatte ja die Ektasie durch Druck eine Paralyse des Facialis erzeugt.

---

6. Markige Hypertrophie der Nervenfasern der Netzhaut.

In der Leiche eines Malers, dessen Arterien in sehr hohem Grade sklerotisch waren, enthielten die Grosshirnhemisphären zahlreiche kleine Erweichungsheerde, der Pons einen frischeren und der rechte Thalamus opticus einen älteren grösseren Heerd.

Da während des Lebens Amblyopie bestanden hatte, so wurden auch die hinteren Hälften beider Augen herausgenommen. Es fand sich zunächst, dass beide Opticuspapillen mit einer centralen trichterförmigen Einsenkung versehen, die Ränder etwas durchscheinend, leicht gelblich beschaffen und die arteriellen Gefässe in unmittelbarer Nähe der Papille ganz blutleer waren. — Ausserdem stiess man im linken Auge, wenn man die Verbindungslinie des gelben Fleckes und der Papille (den horizontalen Meridian) über letztere hinaus nach der Nasenseite zu verfolgte, auf einen scharf abgegrenzten, weissen Fleck. Derselbe war fast rechteckig gestaltet, seine längere horizontale Achse maass 5 Mm., die verticale 3 Mm., der Rand blieb von dem benachbarten Rande der Papille 4 Mm. entfernt, und zwar war der dazwischen gelegene Theil der Retina ebenso wie die übrigen Partien derselben vollständig unverändert. Die weisse Stelle selbst wurde von einem Retinalgefässe durchzogen und zeigte in horizontaler Richtung eine schon den blossen Augen erkennbare Streifung, welche sogar bei günstiger Reflexion des Lichtes einen leicht asbestartigen Schimmer annahm. Eine besondere Niveauveränderung der Retina war an der weissen Stelle nicht zu erkennen. — Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die weisse Stelle von in Bündeln angeordneten, aber nahezu parallel verlaufenden Nervenfasern durchzogen war, welche an ihrem Glanz und an der Breite ihrer dunkeln Contouren erkennen liessen, dass sie im Gegensatz zu den sonstigen Nervenfasern markhältig waren. Jede einzelne dieser myelinhaltigen Fasern erschien vollkommen homogen, von der Breite der gewöhnlichen Fasern des Opticusstammes und selten mit jenen varicösen Ausbuchtungen der Ränder versehn, wie sie in grosser Ausdehnung an den Fasern der weissen Gehirnsubstanz vorkommen. An den Rändern des Fleckes verlor jede einzelne Faser plötzlich ihr Mark, so dass jenseits derselben die Verfolgung wieder sehr schwer wurde. Da sonstige pathologische Bildungen in der fraglichen Stelle nicht vorhanden waren, namentlich auch keine weiteren Elemente, welche in Folge eines hohen Lichtbrechungsvermögens die auffallende weisse Farbe hätten herbeiführen können, so müssen wir die Ursache dieser Färbung in jener Anwesenheit des Myelins suchen.

Der vorliegende Fall würde sich hiernach der von Virchow beschriebenen Form der einfachen Hypertrophie der Opticusfasern (Virchow's Archiv Bd. X S. 190) anschliessen, jedoch in sofern noch eine Besonderheit darbieten, als hier nicht wie in den bisher bekannten Fällen die myelinhaltigen Fasern unmittelbar bis an die Papille, also wenigstens bis in die Nähe der stets markhältigen Fasern des Opticusstammes heranreichten, sondern erst nach einem gegen 4 Mm. langen Verlauf als blasse Fasern sich plötzlich wieder mit Myelin bekleideten.

XIV.

Beiträge zur Kenntniss der Sputa.

Von Prof. Dr. N. Friedreich in Heidelberg.

(Hierzu Taf. XIII.)

1. Wahrer Knochen im Auswurf.

Es ist auffallend, dass, wenn wir die Fälle der von Aussen als Fremdkörper aspirirten und wieder ausgehusteten Knochenstücke ausschliessen, von den Autoren nirgends des Vorkommens wirklicher Knochenpartikel im Auswurf Erwähnung geschieht; selbst in der sonst so vollständigen und vortrefflichen Abhandlung von Biermer (die Lehre vom Auswurf, Würzburg 1855) finden sich hierüber keine Andeutungen. Nicht selten wohl beobachtet man im Verlaufe chronischer ulcerativer Prozesse des Lungenparenchyms in den Sputis grössere und kleinere Kalkconcremente (Phthisis calculosa der älteren Autoren), welche meist Theile verkalkter käsiger Heerde, verkalkter perforirender Bronchialdrüsen, Venensteine u. dgl. darstellen, und welche als amorphe, einfache Incrustationen wesentlich von ächtem Knochengewebe unterschieden werden müssen. Als seltenes Beispiel des Vorkommens wahrer Knochenpartikel im Auswurf, welche kaum anders, denn als Bestandtheile des eigenen Skelettes gedeutet werden konnten, möge nachstehende Beobachtung dienen, die ich bereits im Sommer 1851 zu machen Gelegenheit hatte und über welche ich in meinen Notizen Folgendes aufgezeichnet finde.

Philipp Dorbath von Rothenfels (Bayern), ein 14jähriger, sehr schwächlicher und gracil gebauter Knabe, gibt an, seit 7 Jahren kyphotisch geworden zu sein und seit 4 Jahren an einem immer mehr zunehmenden, mit Abnahme der Kräfte und Abmagerung einhergehenden Husten zu leiden. Häufig will Patient mit dem schleimig eiterigen, mitunter blutigen Auswurf grössere und kleinere Knochenstückchen ausgehustet haben. Als Patient im Mai 1851 in das Juliushospital zu Würzburg aufgenommen wurde, bestanden ausserdem nächtliche Schweisse, Durch-

fälle, geschwollene Beine und stechende Schmerzen in der rechten oberen Thoraxgegend. Puls über 120 Schläge in der Minute. Die objective Untersuchung zeigte eine bedeutende tellerförmige Vertiefung der rechten Unterschlüsselbeingegend mit geringen respiratorischen Excursionen; Percussionsschall in derselben Ausdehnung gedämpft tympanitisch mit exquisitem Geräusch des gesprungenen Topfs. Von der dritten rechten Rippe bis herab zur Leber leerer Percussionsschall. Die Auscultation zeigt rechts oben und vorn starkes bronchiales Athem mit amphorischem Wiederhall und metallisch klingenden Rasselgeräuschen, welche Phänomene sich nach abwärts bis zur Lebergrenze schwächer werdend fortleiten. Rechts hinten oben starke Dämpfung mit leichtem Tympanismus und amphorischer Respiration; weiterhin nach abwärts bis zur Lungengrenze leerer Schall ohne deutliches Respirationsgeräusch. An der linken Lungenspitze vorn und hinten leichte Dämpfung mit rauhem vesiculärem Athmen und prolongirtem Exspirium; nach abwärts sonore Percussion mit normalem Zellenathmen. Herz normal, ebenso Leber, Milz und Harn. — Am oberen Theile der Wirbelsäule findet sich in Form eines sehr starken Höckers eine kyphotische Hervortreibung des letzten Halswirbels und der vier ersten Brustwirbel, welche bei Druck ziemlich schmerzhaft erscheint. Auch während des Aufenthaltes des Kranken im Hospitale wurden nicht selten, selbst bis erbsengrosse, spongiös-cariöse Knochenbröckel ausgehustet, deren Natur sofort nicht zweifelhaft sein konnte und in denen das Mikroskop wahre Knochenstructur nachwies.

Obgleich der Kranke nach einigen Wochen seines Aufenthaltes in der Anstalt dieselbe ohne wesentliche Besserung wieder verliess, und somit die Diagnose der Bestätigung durch die Section ermangelte, so schien doch keinem Zweifel zu unterliegen, dass Patient an tuberkulöser Lungenphthise mit rechtsseitigem chronischem Pleuraerguss gelitten hatte. Der fortschreitende ulcerative Prozess in der rechten Lungenspitze hatte offenbar bis auf die cariösen Wirbelkörper sich fortgesetzt, so dass die letzteren nach hinten und innen einen Theil der Innenfläche der Höhle unmittelbar begrenzten, wodurch das Hineingelangen cariöser Knochenfragmente in letztere ermöglicht war. Dass in ähnlicher Weise cariöse oder necrotische Bestandtheile des Sternums, der Clavicula oder der Rippen unter Umständen im Auswurf erscheinen könnten, bedarf nach dem Gesagten wohl keiner weiteren Begründung.

2. Massenhafte Hämatoidinkrystalle im Auswurf.

Ein 25jähriger Schmiedegeselle, Heinrich Knorr, wird am 29. Juni 1861 in das akademische Hospital in Heidelberg aufgenommen. Derselbe, früher immer gesund, will ohne angebbare Ursache an demselben Tage plötzlich von heftigem Fieber, Appetitlosigkeit, grossem Durst und Mattigkeitsgefühlen, zugleich von Stechen in der linken Seite, bedeutender Athemnoth und trockenem, kurzem Husten befallen worden sein. In den ersten Tagen des Aufenthaltes im Hospitale entwickelten sich die objectiven Zeichen eines linksseitigen Pleuraexsudates unter anhaltendem Fieber, rascher Abmagerung und auffälligem Verfall der Kräfte. — Am 14. Juli wird Patient des Nachts plötzlich von erneuten starken Schmerzen in der linken Thoraxseite und äusserst heftiger Dyspnoe betroffen und expectorirte eine nicht unbedeutende Menge sehr übelriechender, confluirender, eiteriger Sputa, welche auch die nächsten Tage hindurch unter anhaltenden quälenden Hustenparoxysmen andauern. Links vorne und seitlich fanden sich jetzt zweifelhafte Symptome eines circumscripten Pneumothorax; der Athem sehr beschleunigt und beengt; Puls klein und äusserst frequent. Erst in den folgenden Tagen stellten sich deutlicher die unzweifelhaften physikalischen Zeichen des Pyopneumothorax heraus. Fortdauernde eiterige, sehr copiöse, stinkende Expectoration. Unter hektischem Fieber, reichlichen Schweissen und rascher Consumtion erfolgte der Tod bereits am 2. August 1861. — Die Section zeigte die rechte Lunge an der Spitze durch alte Adhäsionen fixirt, das Parenchym hyperämisch und ödematös; in der Spitze einige narbige Einziehungen. Auf der Pleura des unteren Lappens derselben Seite ein frischer fibrinöser Exsudatanflug, im hinteren Abschnitt desselben eine frische, glatte, rothe Hepatisation. Bronchialdrüsen vergrössert und melanotisch. Die linke Lunge oben und hinten gleichfalls adhärent; im übrigen Theile des Cavum pleurae Gas und eine bedeutende Menge eines grauen, sehr übelriechenden, mit weichen, bröckeligen Klümpchen gemengten Eiters. An der unteren und seitlichen Partie dieser Lunge findet sich eine mit fetzigen, necrotischen Rändern umgebene, etwa erbsengrosse Oeffnung, von welcher aus man mit einer Sonde in einen Bronchus gelangt. Der grösste Theil des unteren Lappens ist durch Compression zu einem luftleeren, schlaffen, anämischen Gewebe verdichtet, und ist dessen Oberfläche von einer gelbgrauen, schmierigen, faserstoffig eiterigen Exsudatschichte überzogen. In den mit dunkelrother Schleimhaut ausgekleideten Bronchien beider Lungen ist ein grauer, schleimiger Eiter in bedeutenden Mengen enthalten. Von Tuberkelbildung nirgends eine Spur. Die Milz etwas geschwellt; die Leber stark fettig. Die übrigen Organe grösstentheils venös hyperämisch, ohne sonstige bemerkenswerthe Anomalie.

Die mikroskopische Untersuchung des vom 14. Juli an entleerten eiterig-stinkenden Auswurfs zeigte fettig degenerirende und in Zerfall begriffene Eiterkörperchen, sowie zahllose Hämatoidinkrystalle von schön rother Farbe, theils als grössere und kleinere, sehr vollständig ausgebildete, schief rhombische Säulen,

theils als strauch- und garbenförmige Nadelbüschel, wie sie von Virchow*) und Robin**) abgebildet wurden. Amorphes Pigment fehlte, ebenso frische Blutkörperchen. Auch in dem aus der Leiche entnommenen Pleuraexsudate wurden dieselben Krystallformen in ungemein reichlichen Mengen wiedergefunden. Da Hämatoidinkrystalle in den Sputis bei Erkrankungen des Lungenparenchyms selbst kaum häufiger vorgefunden werden dürften***), dagegen solche wohl in hämorrhagischen Exsudaten seröser Höhlen sich nicht selten bilden, so wurde auch in unserem Falle auf Grund dieser krystallinischen Gebilde im Auswurfe die Diagnose eines perforirenden Empyems bereits zu einer Zeit begründet, in der die Bildung des Pneumothorax aus den physikalischen Zeichen noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte. Es dürfte somit das Erscheinen reichlicher Hämatoidinkrystalle in den Sputis in gleicher Weise für die Diagnose eines in die Bronchien perforirenden Empyems verwerthet werden können, wie dies bereits von Biermer bezüglich des cholestearinreichen Auswurfs geschehen ist (Verhandlungen der physik. medic. Gesellschaft zu Würzburg 10. Bd. 1860. Sitzungsberichte, S. XXV). Obiger Fall bietet aber zugleich Anhaltspunkte bezüglich des Alters und der Entstehungsgeschwindigkeit der Krystalle, und es wird in dem-

*) Dieses Archiv, I. Bd. 1847. Taf. III. Fig. 11.

**) Traité de Chimie anatomique. Paris, 1853. Atlas. Taf. XLIII. Fig. 5.

***) Nur in einem Falle habe ich zahlreichere Hämatoidinkrystalle in den Lungen selbst beobachtet, nämlich bei einem faultodt zur Welt gekommenen ausgetragenen Kinde. Die Lungen selbst schienen für das blosse Auge unverändert, waren noch ziemlich frisch und vollständig aufblasbar. Das Mikroskop zeigte aber das Lungengewebe durchsetzt mit sehr zahlreichen, schön rothen Hämatoidinkrystallen theils in Form garbiger Büschel, theils der gewöhnlichen schief rhombischen Prismen. Ausserdem massenhafte Margarinnadeln, grösstentheils zu Garben und rosettenförmigen Drusen gruppirt, sowie in den Alveolen viele grössere und kleinere, klumpige, talgähnliche Massen, welche aber bei Zusatz von Natronlauge aufquollen und unter meinen Augen zu den seltsamsten Formen des Myelin auseinanderflossen. In den Alveolen viele gut erhaltene, rundliche, kernhältige Zellen, von denen aber die meisten in ihrem Lumen dieselben talgartigen, dunklen Klümpchen enthielten, wie sie frei in grossen Mengen umherlagen. Das Gewebe der Lungen selbst schien ausserdem auch mikroskopisch nicht verändert.

selben die Bildung der letzteren als eine ziemlich rasche zu bezeichnen sein, wenn man berücksichtigt, dass das pleuritische Exsudat sich erst nach dem Eintritt des Kranken in das Hospital zu bilden begann, aber bereits in dem am 14. Juli zuerst sich entleerenden Empyem die Krystalle in massenhafter Menge und schön ausgebildeten Formen aufgefunden wurden. Es berechnet sich somit in unserem Falle das Alter der Krystalle auf höchstens 14 Tage, während Virchow in einigen Fällen, in denen das Alter von Hämatoidinkrystallen bestimmt werden konnte, in nahezu übereinstimmender Weise, als kürzeste Zeit, innerhalb welcher sich die Krystalle bildeten, 17 Tage fand (vergl. die pathologischen Pigmente. Dieses Archiv, I. Bd. 1847. S. 395).

---

3. Tyrosinkrystalle im Auswurf.

(Hierzu Taf. XIII. Fig. 1—4.)

Vor einiger Zeit wurden mir von Hrn. Dr. Oppenheimer die Sputa einer Kranken zur Untersuchung übergeben, in welchen sich die nachher zu beschreibenden, eigenthümlichen Krystalle vorfanden, und wurden zugleich folgende Notizen über den Krankheitsverlauf beigefügt.

Die 42jährige Patientin, Mutter von 6 Kindern, soll früher stets gesund gewesen sein, ausgenommen eine fieberhafte Erkrankung während eines früheren Wochenbettes, sowie einen heftigen Katarrh, welcher sie vor etwa 8—10 Jahren mehrere Wochen lang belästigte und erst sich verlor, nachdem ein „Wurm“ mit den Sputis abgegangen war. Am 4. März 1859 klagte die kleine, magere Frau neuerdings über Husten, welcher schon seit mehreren Wochen bestehe und in den letzten Tagen von fieberhafter Aufregung begleitet sei. Die Untersuchung ergab beschleunigten Puls und frequente Respiration. In der rechten Unterschlüsselbeingegend eine gedämpfte Stelle mit bronchialer Respiration; an den übrigen Theilen der Lungen sonore Percussion mit trockenen, pfeifenden Rhonchis. Geringer Appetit, belegte Zunge. Nachdem diese Erscheinungen 8—10 Tage angedauert hatten, warf die Kranke unter vorausgegangenen Empfindungen von Brechreiz und Athemnoth einen Körper aus, den sie selbst wiederum als einen „Wurm“ bezeichnete, welcher aber nicht zur Untersuchung des behandelnden Arztes gelangte. Am folgenden Morgen, nachdem der vermeintliche Wurm abgegangen war, befand sich die Kranke wohler, athmete ruhig und hatte weniger Fieber; auch der Husten hatte abgenommen. Aber bereits nach 4 Tagen steigerten sich die Erscheinungen

wieder, die Respiration wurde beschleunigter, der Husten nahm neuerdings zu, und viele pfeifende Rhonchi waren über die Lungen verbreitet. Der Kranken wurde aufs Strengste anempfohlen, die Sputa oder sonst etwa abgehende Körper aufzubewahren. Nach Verlauf einiger Tage wurde von der Kranken, nachdem sich die Kurzathmigkeit wiederum gesteigert hatte, neuerdings ein sog. Wurm ausgeworfen, welcher aber von dem behandelnden Arzte sofort als ein etwa 1 Zoll langes, in 2 Aeste sich theilendes croupöses Bronchialgerinnsel erkannt wurde, bestehend aus mehreren concentrischen Lagen und in der Mitte einen dünnen Kanal umschliessend. Etwa 8 Tage später wurde ein weiterer ähnlicher Körper ausgestossen. Von nun an erholte sich die Kranke allmälig; nur zweimal noch wurden mit den Sputis einzelne kleine Bronchialabgüsse von derselben Consistenz, Farbe und Schichtung, wie die früheren, aber ohne Dyspnoë verursacht zu haben, ausgeworfen. Etwa nach 9 Wochen vom Beginn der Krankheit an waren die katarrhalischen Beschwerden beseitigt; nur die erwähnte Dämpfung an der Lungenspitze war andauernd zurückgeblieben.

Das Mikroskop zeigte in den expectorirten fibrinösen Bronchialgerinnseln, welche sich in unserem Falle durch eine mehr schmutziggraue Farbe von den sonst gewöhnlich beobachteten Formen unterschieden, eine grosse Menge von in fettigem Zerfall begriffenen Eiterzellen, welche neben reichlichem feinkörnigen Detritus in die faserstoffige Grundmasse eingeschlossen waren. Ausserdem fand sich aber noch in letztere eingestreut eine zahllose Menge eigenthümlicher Krystallformen von den verschiedensten Grössenverhältnissen und von wasserklarem farblosen Aussehen. Die meisten Krystalle stellten mehr oder minder langgestreckte quadratische Oktaëder dar, theilweise mit sehr scharf ausgebildeten Flächen und Kanten (Fig. 1 a), theilweise weniger scharf krystallisirt, mit abgerundeten Ecken und Kanten, von Gestalt mehr oder minder langer spindelförmiger Körper (b). Hier und da waren die beiden Pyramiden des Oktaëders durch ein verschieden langes, ein Prisma gleicher Ordnung darstellendes Mittelstück von einander getrennt; jedoch war dies ein nur seltenes Vorkommen (c).

Auffallend war die leichte Brüchigkeit und Sprödigkeit der Krystalle. Schon ein leichtes Auflegen des Deckglases genügte, um an vielen derselben das Zerspringen in einzelne Fragmente zu bewerkstelligen; namentlich leicht geschah das Zerbrechen an den Endtheilen der Krystalle nahe der Spitze, und lagen demgemäss zahlreiche defecte Krystalle in den Fig. 1 d dargestellten For-

men, sowie viele abgebrochene Spitzen in Form grösserer und kleinerer Kegel und Pyramiden (Fig. 1 e) im Gesichtsfelde umher. Mitunter fanden sich Formen, wie sie in Fig. 1 f dargestellt sind, an denen die Spitze nicht in ihrer ganzen Quere, sondern nur an ihren äusseren Schichten abgesprungen war, so dass es schien, als ob ein weniger brüchiges, festeres Centrum von einem leicht ablösbaren, spröderen, peripherischen Mantel umgeben gewesen wäre.

Was die Natur dieser seltenen Krystallformen anlangt, so schien nach dem Resultate der mikrochemischen Untersuchung kein Zweifel zu sein, dass dieselben aus Tyrosin bestanden, und somit wohl in Folge einer schon innerhalb der Bronchien stattgefundenen Zersetzung der in dem fibrinösen Sputum vorhandenen Proteinkörper sich gebildet haben mussten. Vollkommen übereinstimmend mit dem bekannten Verhalten des Tyrosin gegen Reagentien zeigten sich die Krystalle unlöslich in kaltem Wasser, in Aether, sowie in kaltem Alkohol; selbst in heissem Alkohol wurden dieselben kaum angegriffen. In kochendem Wasser dagegen lösten sich dieselben und schieden sich beim Erkalten in Form grösserer und kleinerer quadratischer Prismen wieder aus (Fig. 2). Sehr rasch lösten sich die Krystalle spurlos in Alkalien, ebenso in Mineralsäuren; selbst schwächere Säuren (Essigsäure, Phosphorsäure, Oxalsäure, Weinsteinsäure, Citronensäure) brachten selbst in sehr verdünnten Lösungen eine ziemlich rasche und vollständige Lösung zu Stande. Gerbsäuresolution dagegen brachte keine Veränderung hervor, wohl aber bewirkte Barytwasser eine rasche Lösung. Glycerin machte die Krystalle etwas heller und durchsichtiger, doch ohne zu lösen; Jodlösung färbte dieselben in gleicher Weise gelb, wie die umliegenden Zellen und Fibrinmassen, wobei sich das eigenthümliche Verhältniss ergab, dass jedesmal die centralen Theile der Krystalle sich durch eine viel intensivere Färbung in einer scharfen Grenze von den peripherischen Lagen unterschieden, wodurch das bereits vorhin angedeutete Vorhandensein einer dichteren centralen Krystallmasse weiterhin eine Stütze zu erhalten schien.

Verglich ich aus dem Nackenband des Ochsen künstlich dargestelltes Tyrosin mit den beschriebenen Krystallen, so ergab sich,

dass nicht nur beide in Bezug auf ihr Verhalten zu den genannten Reagentien vollständig mit einander übereinstimmten, sondern dass auch die Krystallformen einem und demselben System angehörten, ja selbst in einander übergeführt werden konnten. So bestand das Tyrosin des Nackenbandes aus dickeren und dünneren Stäben mit quadratischem Querschnitt (Fig. 3), welche sich nur durch ihre grössere Länge von den quadratischen Prismen unterschieden, in welchen sich obige Krystalle aus der Lösung in kochendem Wasser wieder ausschieden. Andererseits schossen die Krystalle des künstlich dargestellten Tyrosin aus der Lösung in kochendem Wasser zum Theil in Bildungen wieder an, welche sehr wohl als oktaëdrische Formen gedeutet werden konnten (Fig. 4) und welche sich nur durch eine geringere Dicke von den in den Sputis vorkommenden spindelförmigen Krystallen unterschieden. Leider gelang es bei der Spärlichkeit des zu Gebote stehenden Materials nicht, die Identität der in den Sputis gefundenen Krystalle mit Tyrosin durch die Piria'sche Reaction weiterhin zur Evidenz zu bringen; doch, glaube ich, möchten auch die oben angeführten Gründe zum Beweise genügen.

Zum Vergleiche durchmusterte ich eine Reihe von in unserer pathologisch anatomischen Sammlung aufbewahrten croupösen Bronchialabgüssen und laryngealen Croupmembranen, habe aber nirgends solche Krystalle wiedergefunden; auch erinnere ich mich nicht, derartige Bildungen jemals früher gesehen zu haben, so dass dieselben jedenfalls als seltene Vorkommnisse bezeichnet werden müssen. Dagegen bildet Förster auf Taf. XXXIII. Fig. 4 seines Atlas der mikroskopischen pathologischen Anatomie Krystalle ab, welche er in grosser Menge im schleimig bronchitischen Auswurf eines sonst gesunden Mannes beobachtete. Dieselben waren in Aether unlöslich; andere Reactionen wurden nicht angestellt, so dass Förster die Natur derselben dahingestellt sein liess und nur die Vermuthung aufstellte, dass es sich hier um eine organische Substanz in Krystallform handeln möge. Nach der Uebereinstimmung der von dem genannten Beobachter gelieferten Abbildung mit den von mir beschriebenen Formen zweifle ich nicht an der Identität der beiderseitigen Befunde. Ganz ähn-

liche Krystalle will übrigens Förster früher noch zweimal beobachtet haben, nämlich in der schleimigen Substanz einer Schleimgewebsgeschwulst des Opticus und im eingedickten Schleime eines erweiterten Gallenganges (l. c. S. 67 des Textes).

---

4. Corpora amylacea im Auswurf. Pneumonomycosis sarcinica. Sarcine in den Sputis.

(Hierzu Taf. XIII. Fig. 5 und 6.)

Katharina Rabi von Schönau bei Heidelberg, 28 Jahre alt, litt schon längere Zeit vor ihrer Aufnahme in das Hospital an Herzklopfen, Schwerathmigkeit und mässigem Oedem der Beine. Als später der Hydrops ein allgemeiner wurde, trat sie am 23. Juni 1860 in das akademische Krankenhaus, an welchem Tage sich folgender Status praesens ergab: Cyanose des Gesichtes mit Halsvenenpuls und sichtlicher Ueberfüllung der grossen Venen des Körpers; Ascites und allgemeines Anasarka; Dyspnoë. Die Untersuchung ergab die ausgesprochenen Zeichen von Mitralstenose mit starker excentrischer Hypertrophie des rechten Herzens. Auf den Lungen zahlreiche feuchte Rasselgeräusche. In den nächsten Tagen traten rein blutige Sputa auf, welche auf die Entstehung hämorrhagischer Lungeninfarkte deuteten. Als sich die Dyspnoë zu qualvollen orthopnoischen Paroxysmen steigerte, und der Hydrops täglich wuchs, wurde am 27. Juni die Paracentese des Abdomens gemacht, und dabei 3350 Cc. Flüssigkeit entleert. Nach der Operation Erleichterung, aber Fortdauer der blutigen Sputa. — Schon in den nächstfolgenden Tagen hatte sich der Ascites wieder bis zu ziemlicher Höhe entwickelt, und war das Anasarka der Extremitäten, des Rumpfes und Gesichtes bis zum höchsten Grade gediehen. Am 7. Juli wurden in die Haut des Bauches, sowie beider Unterschenkel Scarificationen gemacht, und unter Aussickern bedeutender Serummengen beginnt sich der Hydrops zu vermindern. Am 15. Juli werden wieder bedeutende Mengen fast reinen Blutes unter starken Hustenanfällen expectorirt. In den nächsten Tagen werden die Sputa mehr rothbraun, und es entwickelt sich an der rechten Lungenspitze sowohl vorn, wie hinten Dämpfung mit Rasselgeräuschen; zugleich klagt Patient über Stechen bei tieferen Inspirationen in der Regio infraclavicularis dextra mit starkem pleuritischen Reiben daselbst. Vom 21. Juli an finden sich in den immer noch rothbraunen Sputis zahlreiche Corpora amylacea in später zu beschreibenden Formen, sowie elastische Fasern. Am 26. Juli zeigt sich die Regio supraclavicularis dextra geschwollen, geröthet und schmerzhaft; die Palpation ergibt als Grund eine Verstopfung der Vena jugularis interna durch Thrombusmasse, und fühlt man das genannte Gefäss als einen dicken Strang. Am 27. Juli hat sich etwas Dämpfung mit Reibungsgeräusch und vielen feuchten Rhonchis auch an der linken Thoraxhälfte, und zwar in den unteren seitlichen Partien derselben, eingestellt, wahrscheinlich gleichfalls in Folge hämorrhagischer Infarcte.

In der nächsten Zeit verminderte sich der Hydrops immer mehr, indem sich aus den Scarificationswunden fortwährend viel Serum entleert. Der Appetit kehrt wieder; Patientin fühlt sich wesentlich erleichtert. In den braunen, schleimigen Sputis zeigt das Mikroskop fast täglich nicht unbeträchtliche Mengen kleiner Sarcinen, in grossen Haufen beisammenliegend. Am 8. August sind die Scarificationen geheilt, der Hydrops völlig verschwunden; Patientin fühlt sich recht wohl und erleichtert. Die Sputa enthalten kein Blut mehr, sind einfach schleimig und spärlicher geworden, lassen weder elastische Fasern, noch Corpora amylacea entdecken, führen dagegen seit Ende Juli fortwährend viele Sarcinen. Die Reibungsgeräusche und Dämpfungen sind verschwunden, die Respiration geht leicht von Statten. Die obliterirte Vena jugularis ist zu einem derben, schmerzlosen Strang umgewandelt; der früher vorhanden gewesene Venenpuls ist seit dem Auftreten der Thrombose verschwunden. Während der zweiten Hälfte des August, sowie im Verlaufe des September befindet sich die Kranke recht gut, ist ausser Bett und fühlt sich durch ihr Herzleiden kaum belästigt. Anfangs Oktober aber beginnt sich neuerdings Hydrops zu entwickeln, und hatte derselbe Ende genannten Monates bereits eine solche Höhe wieder erreicht, dass am 26. Oktober wiederum zur Punction des Abdomens geschritten werden musste. Wiederholte Paracentesen am 28. Dezember und 11. Januar. Am 8. Januar Erscheinungen von Thrombose der linken Vena cruralis mit heftigen asthmatischen Paroxysmen. In den Sputis, welche wieder eine braunrothe Färbung angenommen haben, viele grosse Pigmentzellen, aber ohne Sarcinen, Corpp. amylacea oder elastische Fasern. Unter Zunahme des Hydrops und Hinzutritt eines mehrtägigen leichten Sopor erfolgt der Tod am 29. Januar 1861.

Section. Starke Dilatation und Ueberfüllung der Kranzvenen des Herzens; im Herzbeutel etwa 5 Unzen klare, citronengelbe Flüssigkeit. Rechter Vorhof und rechte Kammer stark erweitert und mit dunklem Blute überfüllt, das Endocard dieser Theile verdickt und von weisslichem Aussehen. In gleicher Weise verhält sich der linke Vorhof. Die Mitralklappe und ihre Fäden stark verdickt und geschrumpft; das Ostium durch seitliche Verwachsung der Klappen zu einem engen, schmalen Spalt umgewandelt. Die Tricuspidalklappen an ihren freien Rändern leicht verdickt; die arteriellen Klappen normal. Das rechte Herzohr ist durch einen entfärbten, im Centrum erweichten Thrombus stark ausgedehnt und zeigt sich dessen in den Vorhof hineinragendes Ende fetzig zerklüftet. Im Hauptstamm der Pulmonalarterie sitzt ein grosser embolischer Pfropf von gleicher Beschaffenheit, wie jenes Gerinnsel im Herzohr; derselbe setzt sich etwa ½ Zoll weit in den rechten Hauptast der Pulmonalarterie hinein fort und endet mit einem konischen Ende, während dagegen der Pfropf in den linken Hauptast in viel grösserer Ausdehnung hinein sich erstreckt, selbst die ersten Hauptverzweigungen des Gefässes erfüllt und gleichfalls mit konischen Enden aufhört. Der Thrombus adhärirt allenthalben etwas den Wandungen des Gefässes, lässt sich aber ohne Schwierigkeit ablösen, und ist unter demselben die Innenhaut der Arterie normal. Auch der Embolus zeigt gerippte Oberfläche und centrale Erweichung, wie der Thrombus im rechten Herzohr.

Beide Lungen zeigen feste Verwachsungen mit der Brustwand, besonders an den hinteren und unteren Theilen. In der gleichfalls sehr fest verwachsenen Spitze der rechten Lunge findet sich eine etwa haselnussgrosse, mit glatter, grauer Wand versehene und mit einem hübschen Plattenepithel ausgekleidete Höhle, die aber keine Communication mit einem Bronchus erkennen lässt; in der Umgebung der Höhle eine schiefergraue, narbige Schrumpfung des Lungenparenchyms, und sind die in diesem Gewebe verlaufenden Gefässe durch derbe, weisse Pfröpfchen verschlossen und zeigen sehr verdickte Wandungen. Der übrige Theil des Parenchyms der rechten Lunge im Allgemeinen lufthältig, nur der untere Theil des unteren Lappens ist durch braunes Oedem infiltrirt. Zwischen Diaphragma und unterer Fläche der rechten Lunge findet sich ein abgesackter, umschriebener mit Eiter gefüllter Heerd. Die Schleimhaut der Bronchien stark geröthet, und enthalten die letzteren braunen, zähen Schleim. In der linken Lunge gleichfalls braunes Oedem; ein grosser Theil des hinteren unteren Abschnittes des unteren Lappens durch einen grossen, rothbraunen hämorrhagischen Infarct verdichtet; der gegen letzteren hinziehende Stamm der Pulmonalarterie ist durch einen entfärbten, adhärirenden Embolus von etwa ½ Zoll Länge obturirt. Die Bronchien verhalten sich wie rechterseits. — In der Milz metastatische Fibrinkeile; in beiden Nieren mehrere Narben. Hyperämische Muskatnussleber. Chronischer Magenkatarrh. Die Vena cruralis und profunda der linken Seite durch entfärbte Thromben verschlossen; das in das Lumen der V. iliaca hereinsehende obere Thrombusende wohl erhalten und nicht zerklüftet. In den Venenstämmen der rechten Halsseite bis herab zum Anfang der V. anonyma ältere Thrombose mit Verdickung der Venenwände. Ascites und Anasarka.

Der vorstehende Fall, aus dessen Geschichte ich nur die wesentlichsten Punkte und Episoden hervorgehoben habe, erscheint in mancherlei Beziehungen von Interesse. Zunächst gibt derselbe ein ausgesprochenes Beispiel embolischer Thrombosen der Pulmonalarterienäste bei Mitralstenose, deren Quelle offenbar an dem aus dem rechten Herzohr herausragenden zerklüfteten Gerinnsel bestand. Was speciell den hämorrhagischen Infarkt in der rechten Lungenspitze anlangt, dessen Reste bei der Section allerdings nur noch durch eine schwielige Höhle angedeutet waren, so konnte wenigstens für diesen die angegebene Quelle nicht zweifelhaft sein, indem die Thrombose der rechtseitigen Halsvenen, von welcher aus gleichfalls die Entstehung hämorrhagischer Lungeninfarkte möglich gewesen wäre, sich erst später, als die Symptome des Infarktes (Dämpfung an der Lungenspitze, Hämoptoë), einzustellen begann. Offenbar hatte der in der rechten Lungenspitze befindliche, durch Embolie vom rechten Herzohr her entstandene umfangreiche Infarkt eine secundäre Pleuritis an seiner Oberfläche erzeugt (Ste-

chen und Reibegeräusch an der Regio infraclavicularis dextra am 24. Juli) und eine fortgesetzte entzündliche Reizung an den Wandungen der grossen, hinter der Clavicula gelegenen Venen vermittelt, welche ihrerseits dann erst die ausgedehnte Halsvenenthrombose in secundärer Weise bedingte. Dass in der That die an der rechten Lungenspitze zu einer gewissen Periode des Leidens bestehende Verdichtung durch einen grösseren hämorrhagischen Infarkt bedingt war, dafür sprachen ausser den klinischen Symptomen auch die an der genannten Lungenpartie nach dem Tode sich vorfindenden Veränderungen, welche sehr wohl als die Reste einer durch den ulcerativen Zerfall des Infarktes gebildeten Höhle gedeutet werden konnten. Ob der am 27. Juli in den unteren seitlichen Partien der linken Lunge entstandene hämorrhagische Infarkt durch die Gerinnung im rechten Herzohr oder durch die Gerinnung in den rechtsseitigen Halsvenen hervorgerufen war, dürfte nicht zu entscheiden sein.

Von besonderem Interesse war mir das Vorkommen jener eigenthümlichen Concretionen in den Sputis, welche ich bereits im Jahre 1856 als „Corpora amylacea in den Lungen" beschrieben und deren Entstehung ich auf hämorrhagische Vorgänge im Lungenparenchym zurückgeführt hatte *). Nachdem bei unserer Kranken mehrere Tage lang reichliche, frisch blutige Sputa expectorirt worden waren, traten in den Tagen vom 21. bis 26. Juli, indem jetzt die Sputa ihr Aussehen zu einer schwarzbraunen Farbe veränderten, jene Bildungen von den verschiedensten Formen und Grössen im Auswurf auf, ähnlich wie ich sie a. a. O. beschrieben und abgebildet hatte, und zwar in so bedeutender Zahl, dass sich in jedem mikroskopischen Präparate mehrere derselben auffinden liessen. Zugleich fanden sich in den Sputis innerhalb einer schleimigen Grundsubstanz viel Detritus, in Zerfall begriffene Schleim- und Eiterkörperchen, Pigmentzellen mit theils braunen, theils schwarzen Pigmentkörnern, sowie zahlreiche elastische Fasern und Gewebsfetzen, wodurch die Existenz eines ulcerativen Prozesses im Lungenparenchym ausser Zweifel gesetzt wurde. Das Centrum der

*) Dieses Archiv, IX. Bd. S. 613. X. Bd. S. 201 u. 507.

theils runden, theils etwas eckigen, grösstentheils aber ovalen Corpora amylacea war auch hier wieder von einem Haufen dunkler, schwarzer Pigmentklumpen, oder auch von einem grösseren oder kleineren, unregelmässig gestalteten, schwarzen Krystallkörper eingenommen; die Umhüllungsmasse bestand aus einer halbfesten, homogenen, meist farblosen, nur hier und da etwas in's Gelbliche spielenden Substanz, welche nur an einzelnen Körpern die Andeutung einer concentrischen Streifung erkennen liess (Fig. 5). Allerdings unterschieden sich die hier vorgefundenen Körper dadurch von den früher von mir beschriebenen Bildungen, dass die das centrale Pigment umhüllende Substanz keine amyloiden Farbreactionen ergab, sondern durch Jod sich gelb färbte; nachheriger Zusatz von SO^3 löste spurlos die Masse, ebenso Alkalien; Ammonium liess dieselbe aufquellen und blasser werden, so dass somit dieselbe mit den gewöhnlichen Proteinkörpern übereinstimmte. Den chemischen Reactionen der Umhüllungsmasse nach zu schliessen, handelte es sich also hier um jugendliche Formen, welche noch nicht das amyloide Stadium erreicht hatten, wobei freilich die dunkle, schwarze Farbe der centralen Pigmentkörper, welche eher auf ein höheres Alter deutete, auffallend blieb *). Bemerkenswerth ist, dass bei der Untersuchung nach dem Tode im Parenchym der Lungen nirgends amyloide Concretionen aufgefunden werden konnten, so dass es kaum zweifelhaft blieb, dass dieselben in dem in der rechten Lungenspitze entstandenen hämorrhagischen Infarkt sich gebildet hatten und nach stattgehabtem Zerfall desselben so lange in den Sputis erschienen, bis die Entleerung desselben nach Aussen vollendet war, und die nun entstandene einfache ulcerative Höhle ihrer Vernarbung und Heilung entgegenging. Hierfür liessen sich auch Anhaltspunkte aus dem klinischen Verlaufe und den durch die Untersuchung der Sputa gewonnenen Resultaten entnehmen, indem die Corpora amylacea der Entstehung des Infarktes etwa 6 Tage später folgten und nur bis zum 26. Juli in den Sputis beobachtet wurden, zu welcher Zeit das Schwinden der braunen

*) Vgl. meine Notiz über die Entwickelungsgeschichte der Corpora amylacea. Dieses Archiv, X. Bd. 1856. S. 507.

Färbung des Auswurfs und der Pigmentzellen in demselben, sowie das Auftreten spärlicher, farbloser, einfach schleimiger Sputa auf die vollendete Erweichung und Elimination des hämorrhagischen Infarktes einen bestimmten Schluss zu gestatten schienen.

Aber auch noch in anderer Beziehung bot der mitgetheilte Fall eine besondere klinische Bedeutung, insofern derselbe zugleich ein Beispiel jener seltenen, zuerst von Virchow*) in anatomischer Beziehung unter dem Namen „Pneumonomycosis sarcinica“ beschriebenen Lungenaffection lieferte, und als in demselben die klinische Diagnose des genannten Zustandes durch die Untersuchung der Sputa gestellt werden konnte. Schon in den letzten Tagen des Juli, nachdem die Zeichen des hämorrhagischen Infarktes in der rechten Lungenspitze bereits einige Zeit lang bestanden, entdeckte das Mikroskop in den braunen, geruchlosen, später in eine gelbliche Farbe sich umändernden Sputis äusserst reichliche Mengen von Sarcinen von völlig farblosem Aussehen und äusserst zierlichen Gestaltungen (Fig. 6, a—d). Dieselben gehörten zu den kleinsten Formen der bekannten Sarcinearten, und es möge, da ich leider eine genauere Messung versäumte, behufs beiläufiger Orientirung die Angabe genügen, dass die beigegebenen Abbildungen bei 300maliger Vergrösserung gezeichnet wurden. Bei Weitem am Häufigsten fanden sich Körper, welche nur aus 4 dicht aneinander liegenden und zusammenhaftenden Einzelzellen bestanden (Fig. 6, a); nicht selten kamen auch Gruppen mit weiter vorgeschrittener Theilung vor, welche aus 16 Zellen zusammengesetzt waren, aber fast immer die Neigung erkennen liessen, wiederum in vierzellige Körper zu zerklüften (b). Nur selten begegnete man grösseren Gruppen, an welchen die Theilung bis zu einer noch bedeutenderen Zellenzahl, etwa bis zu 64, stattgefunden hatte; überall konnte man jedoch auch hier die Tendenz zum Zerfall in den vierzelligen Körper deutlich erkennen. Auch die letzteren schienen leicht in zweizellige Körper oder selbst in die einzelnen Zellen zu zerfallen (c, d). Niemals bekam ich eigentlich cubische Aggregate zu Gesicht, wie solche z. B. bei der Ma-

*) Dieses Archiv, IX. Bd. S. 574. X. Bd. S. 401.

gensarcine so gewöhnlich beobachtet werden, und es schien unsere Lungensarcine dadurch ausgezeichnet, dass die Tendenz zur Theilung nach dem Dickendurchmesser gänzlich mangelte. Grosse Klumpen, welche „den grössten Sarcineballen des Magens zur Seite gestellt werden konnten," wie sie Virchow in seinem zweiten Falle von Pneumonomycosis sarcinica (dieses Archiv, X. Bd. S. 403) beschreibt, habe ich nicht gesehen.

In andauernder Weise bildeten die beschriebenen Parasiten regelmässige und beträchtliche Bestandtheile der Sputa bis gegen die Mitte October, um welche Zeit die Menge derselben sich zu vermindern begann, so dass Ende des genannten Monats dieselben in den jetzt nur noch spärlichen, hellen, schleimigen Sputis nicht mehr aufgefunden werden konnten. Eine genauere Nachforschung lieferte den Beweis, dass die Sarcinen nicht etwa in der Mundhöhle sich gebildet und von hier aus erst den Sputis sich beigemengt hatten, sondern dass dieselben in der That aus den tieferen Theilen der Luftwege stammen mussten. Nach den vorliegenden Thatsachen über den Entstehungsort der Parasiten bei Pneumonomycosis scheinen es vorwiegend in Zerfall und Ulceration begriffene Erkrankungsheerde des Lungenparenchyms zu sein, auf deren lockeren Wandungen die Keime der Parasiten den günstigen Boden für ihre Wucherung finden. Auch in unserem Falle war es ohne Zweifel die in der rechten Lungenspitze befindliche, aus dem zerfallenden Infarkt hervorgegangene ulcerative Höhle, in welcher die Sarcinen wuchsen, und zwar so lange wucherten, bis die Höhle zu jener kleinen, von derbem Bindegewebe ausgekleideten Caverne sich umgewandelt hatte, wie sie bei der Necropsie gefunden wurde, auf deren glattwandigen Innenfläche die günstigen Bedingungen für eine Weiterentwickelung der Parasiten nicht mehr gegeben waren. Die klinischen Erscheinungen, die Succession der Sarcine auf die Symptome des ulcerirenden Infarktes in der rechten Lungenspitze stützten die Richtigkeit der gegebenen Auffassung. Zugleich bietet unser Fall den Nachweis von der Möglichkeit einer spontanen Heilung der sarcinösen Lungenmycose, und es schliesst sich derselbe insofern innig an die von Virchow beschriebenen beiden Fälle von Lungensarcine an,

als auch in diesen die Pilze in Höhlen, welche mit grösster Wahrscheinlichkeit aus hämorrhagischen Infarkten hervorgegangen waren, zur massenhaften Entwickelung gelangten (vgl. dieses Archiv, IX. Bd. 1856. S. 574. — X. Bd. 1856. S. 403).

Immerhin könnte man den Einwand aufwerfen, ob nicht in unserem Falle die Sarcinen vom Magen aus in die Lungen transplantirt worden sein möchten. Gegen eine solche Annahme aber liess sich der Mangel von Erbrechen oder Würgbewegungen, welche doch nur eine solche Metastase hätten ermöglichen können, geltend machen, sowie der Umstand, dass unsere Lungensarcinen von der im Magen vorkommenden Form sich durch ihr ganz farbloses Aussehen, durch die viel geringere Grösse der einzelnen Zellen, sowie durch die Neigung, sich bloss nach zwei Richtungen hin zu theilen, wesentlich unterschieden. Freilich könnte man sich vorstellen, dass diese Differenzen durch den veränderten Standort, durch die mit der Uebertragung in die Lungen geschehende Veränderung der Ernährungsverhältnisse bedingt sein möchten. So lange jedoch eine derartige Möglichkeit nicht durch schlagende Gründe oder auf experimentellem Wege bewiesen ist, wird es immerhin gerathener erscheinen, verschiedene, unter sich keinen Uebergang gestattende Formen von Sarcine festzuhalten.

Dagegen scheint mir eine andere Möglichkeit, durch welche eine Infection der Lungen mit Sarcine auf indirecte Weise geschehen könnte, nicht unwahrscheinlich zu sein, nämlich von der Mundhöhle aus, indem ich das Vorkommen einer Stomatomycosis und Pharyngomycosis sarcinica nach meinen Erfahrungen für ein keineswegs gerade seltenes bezeichnen kann. Allerdings muss ich in dem mitgetheilten Falle eine solche mittelbare Uebertragung der Pilze in die Lungen zurückweisen, indem die Untersuchung der Mundhöhle keine Sarcinen auffinden liess, dieselben aber bei der Reichlichkeit, mit der sie in den Sputis vorkamen, wohl in noch grösserer Menge im Speichel, sowie auf und zwischen den Mundepithelien sich hätten finden müssen, wenn sie sich erst in der Mund- oder Rachenhöhle den Sputis beigemengt hätten. Dagegen habe ich mich in einer Reihe von Fällen bei marantischen Krankheitsprozessen von dem unzweifelhaften Vor-

kommen einer kleinzelligen Sarcine in der Mundhöhle mit aller Bestimmtheit überzeugen können. Besonders reichlich fanden sich die Pilze in einem Falle von chronischer, schieferiger Pneumonie, so wie in einem Falle von protrahirtem Typhus, in letzterem selbst in solcher Menge, dass dadurch leichte weissliche Anflüge auf Uvula und vorderen Gaumenbogen, ähnlich wie bei Soor, entstanden. Bald lagen dieselben lose zu mehr oder minder grossen Häufchen zwischen den wuchernden Epithelien der Zunge, des Mundes und Rachens, bald zeigten sich die Epithelien in äusserst zierlicher Weise an ihren Rändern mit reihenweise angeordneten Sarcineklümpchen besetzt oder waren auch mehr oder minder vollständig von einem gleichmässigen Sarcinemantel umhüllt (Fig. 6, e u. f). Bezüglich der Grössenverhältnisse glichen diese Mundsarcinen vollkommen den aus den Lungen stammenden Bildungen, und stimmten auch darin mit letzteren überein, dass sie meist in nur vierzelligen Gruppen sich vorfanden, so dass ich nicht anstehe, die Lungen- und Mundsarcinen für identische Formen zu erklären. Gewiss dürfte die Möglichkeit nahe liegen, dass bei der Mund- oder Rachensarcine durch abfliessenden Speichel oder wohl auch durch den inspiratorischen Luftstrom Sarcinekeime in die tieferen Abschnitte der Luftwege, in die Bronchien oder selbst in das Lungenparenchym gelangen und bei gewissen, für die Entwickelung der Pilze günstigen örtlichen Erkrankungen eine secundäre Infection des Lungengewebes bedingen.

Von der beschriebenen, in den Lungen und der Mundhöhle vorkommenden kleinzelligen Sarcine scheinen übrigens jene Bildungen als wesentlich verschieden betrachtet werden zu müssen, deren Virchow (dieses Archiv, IX. Bd. S. 576) als „Sarcinen von der allerfeinsten und zartesten Beschaffenheit“ Erwähnung thut, und welche ich selbst in grösseren und kleineren, aus unendlich kleinen, unmessbar feinen, punktförmigen Körnchen zusammengesetzten Haufen nicht selten in Sputis, mitunter auch zwischen wuchernden Mundepithelien, sowie in den Bronchien von Leichen aufgefunden habe. Ob es sich freilich hier um wirkliche Sarcinen handelt, scheint mir nach dem, was ich gesehen habe, immerhin noch etwas zweifelhaft, indem ich die feinkörnige Masse niemals

in Form regelmässiger oder deutlich würfelförmiger Körper, sondern immer nur in unregelmässigen Haufen angetroffen habe. Dennoch dürfte aber die pflanzliche Natur dieser Bildungen dadurch unzweifelhaft festgestellt sein, dass es mir wiederholt gelang, an denselben durch Jod und Schwefelsäure die blaue Cellulosereaction in deutlichster Weise zu Stande zu bringen.

---

5. Ueber schwarze Sputa.

(Hierzu Taf. XIII. Fig. 7.)

In nachstehender Mittheilung beabsichtige ich, ein beim Menschen keineswegs selten vorkommendes Sputum zur Sprache zu bringen, welches einer eingehenderen Beschreibung bisher entgangen zu sein scheint. Sehr häufig nämlich findet es sich, dass Individuen, ohne gerade bestimmte krankhafte Erscheinungen seitens der Respirationsorgane darzubieten, besonders des Morgens nach dem Erwachen durch leichtes Husten oder Räuspern einzelne zähe, geballte, klebrige Sputa von gallertigem Aussehen und mehr oder minder dunkler, grauer, mitunter selbst völlig schwarzer Farbe zu Tage fördern. Betrachtet man derartige Sputa näher, indem man dieselben mittelst Nadeln auf einem Objectglase ausbreitet, so lässt sich leicht erkennen, dass diejenigen Bestandtheile, welche die dunkle Färbung bedingen, keineswegs gleichmässig im Sputum vertheilt, sondern vielmehr auf einzelne Häufchen zusammengedrängt in eine helle, farblose, gallertig schleimige Grundsubstanz eingebettet liegen, so dass das so zertheilte Sputum ein marmorirtes, von grauen Punkten und Flocken durchsetztes Aussehen darbietet. Als die Träger der dunklen Färbung finden sich bei mikroskopischer Untersuchung zahlreiche, grössere und kleinere, runde, im Allgemeinen die Charaktere der sogenannten Schleimkörperchen darbietende Zellen, welche in ihrem Innern mehr oder minder zahlreiche, meist runde, körnige, theilweise auch etwas unregelmässige, schwarze Pigmentkörper von verschiedener Grösse enthalten. Der meist einfache Kern der Zelle ist gewöhnlich neben den Pigmentmolekülen noch mehr oder minder deutlich zu er-

kennen; erst mit der zunehmenden Reichlichkeit des Pigmentes scheint derselbe durch Atrophie zu schwinden. Nicht selten finden sich auch in diesen Zellen grössere, krystallinische schwarze Körper, bald in Form spitzer Keile, bald nadelförmiger oder wohl auch ganz unregelmässiger, eckiger Gestaltungen. Stets aber lagen auch diese letzteren grösseren Pigmentkörper vollständig innerhalb der Zellen, und niemals habe ich gesehen, dass einer derselben etwa theilweise innerhalb der Zelle gelegen und auf dem Wege gewesen wäre, die Membran der Zelle zu durchbohren. Von freiem Pigment lässt sich in derartigen Sputis Nichts erkennen, höchstens nur vereinzelte schwarze Körper, welche leicht durch Zerstörung einzelner Zellen bei der Präparation frei geworden sein konnten.

Verfolgt man die Eigenthümlichkeiten der beschriebenen Pigmentzellen genauer, so findet sich, dass, wenn auch mit mancherlei Ausnahmen, durchschnittlich die kleineren Zellen auch die kleinsten, nicht selten punktförmigen Pigmentmoleküle enthalten, während dagegen in den grösseren Zellen vorwiegend nur die grösseren Pigmentkörper sich vorfinden. Es scheint somit mit der Grösse der Zellen nicht nur die Zahl, sondern auch die Grösse der Pigmentkörner zu wachsen, und es scheint hierin ein wesentlicher Grund für die Annahme einer intracellulären Genese des Pigmentes, somit gegen die Annahme eines Hineingelangtseins von Aussen gegeben zu sein. — Mitunter finden sich in derartigen pigmentirten Sputis, und zwar meist mit den lediglich Pigment führenden Elementen in Gruppen zusammen gelagert, Zellen, welche theilweise Pigment, theilweise Körner jener eigenthümlichen Substanz enthalten, welche von Virchow (dieses Archiv, VI. Bd. 1854. S. 562) unter dem Namen des Myelins beschrieben wurde. Dabei lässt sich das Verhältniss nicht verkennen, dass im Allgemeinen je mehr Pigment, desto weniger Myelin in den einzelnen Zellen enthalten ist; es scheint, als ob das Pigment unter immer weitergehender Vergrösserung und Anschwellung der Zellen allmälig durch Myelin substituirt würde, so dass sich schliesslich Zellen finden, welche lediglich Myelin führen. Zuletzt sieht man diese Zellen, ähnlich wie bei der Fettdegeneration, zerfallen, wäh-

rend der Kern schon früher zu Grunde gegangen zu sein scheint, und das frei gewordene Myelin fliesst zu den bekannten concentrisch-kugeligen und bandartigen, polymorphen Formationen zusammen. Ein Zerfallen der Pigmentzellen dagegen und Freiwerden des Pigmentes habe ich niemals gesehen. Es ist nicht schwierig, in derartigen Sputis, welche am Besten als „melanotische Myelinsputa" bezeichnet werden könnten, alle Zwischenstufen von den ersten Anfängen der Pigmentzellen bis zu den grösseren, reichlich Pigment führenden Elementen, und von da alle Stadien bis zur vollständigen Substitution des Pigments durch Myelin zu verfolgen *). Dabei wurde es mir nach vielfacher Beobachtung sehr wahrscheinlich, dass das Pigment innerhalb der Zellen direct in Myelin sich umwandelte; wenigstens fanden sich in den zugleich Pigment und Myelin führenden Zellen häufig genug Körper, welche in Bezug auf ihr Aussehen und ihren ganzen Habitus in der Mitte zwischen Pigment- und Myelinkörnern zu stehen schienen, und es machten mir derartige Körper oftmals den Eindruck, als ob die Pigmentmoleküle durch Quellung und Veränderung ihrer dunklen Farbe zu einem mehr braunen, durchscheinenden, glänzenden Aussehen weiterhin direct in die hellen, farblosen Tropfen des Myelins sich umwandelten. Allerdings bin ich ausser Stande, bezüglich dieses Punktes ausser dem genannten morphologischen Grunde bestimmtere Beweise beizubringen; so gut jedoch die Zelle vermöge ihrer metabolischen Kraft aus stickstoffhaltigem Inhalt Pigment oder Fett zu erzeugen vermag, so wenig dürfte es derselben kraft innerer chemischer Vorgänge aus Pigment Myelin zu bilden unmöglich sein.

Fragen wir uns, auf welche Weise das Pigment in den Zellen der beschriebenen Sputa zu Stande kömmt, so dürfte nach

*) Henle hat offenbar diese Sputa schon gesehen; derselbe erwähnt eines, „wahrscheinlich aus den Drüsen des Kehlkopfs stammenden" Auswurfes, der neben Eiterkörperchen Gruppen grosser, fett- und theilweise pigmenthältiger Körnchenzellen enthalte, und glaubt sich überzeugt zu haben, dass die concentrischen Myelinkörper, welche er für sog. Hassall'sche Körperchen hielt, aus den in den Körnchenzellen eingeschlossenen Fettmolekülen gebildet würden. Vgl. Ztschrft. f. ration. Med. VII. Bd. 1849. S. 411.

Analogie mit der Genese anderweitiger Pigmentzellen freilich zunächst an umgewandeltes Hämatin zu denken, und somit das Pigment als der Rest früher stattgehabter, nach dem gewöhnlichen Vorgange in die Zellen getretener Extravasatbestandtheile zu bezeichnen sein. Eine oftmals vorgenommene Untersuchung jener Sputa machte es mir aber unzweifelhaft, dass eine derartige Entstehungsweise hier nicht angenommen werden könne, indem ich niemals als frühere Stadien eine diffuse Imbibition des Zelleninhaltes durch Hämatin oder jüngere Pigmentkörner von gelber oder brauner Farbe innerhalb der Zellen zu erkennen im Stande war, dagegen selbst die kleinsten, eben kaum erkennbaren Pigmentkörnchen, wie sie sich in den kleineren Zellen zuerst zeigten, immer bereits als vollkommen schwarze Moleküle erschienen. Es unterscheiden sich hierin unsere Sputa sehr wesentlich von dem bei der unzweifelhaft auf Extravasate zu beziehenden, braunen Lungeninduration vorkommenden Auswurf, an dessen Elementen sich immer mit Leichtigkeit alle Stadien von der ersten Durchtränkung der Zellen mit Hämatin bis zur Bildung vollendeter schwarzer Pigmentzellen übersehen lassen.

Eine andere Frage würde allerdings die sein, ob nicht die schwarzen Körper von Aussen in die Zellen hineingelangten, ob nicht dieselben etwa als eingeathmete Moleküle von Kohlenstaub oder als Aggregate von Rauchtheilchen u. dgl. aufzufassen seien. So sehr eine solche Meinung im Allgemeinen nach den vorliegenden Erfahrungen über die Möglichkeit des Hineingelangens feiner fester Körperchen in Zellen auf den ersten Blick Berechtigung für sich haben möchte, so wenig ist dieselbe gerade hier bei gehöriger Berücksichtigung der gegebenen Verhältnisse als eine zulässige zu bezeichnen. Zunächst dürfte schon die oben beschriebene Entwickelungsreihe der Pigmentzellen und der Uebergang derselben in Myelinzellen sich nicht wohl auf eine derartige Entstehungsweise zurückführen lassen. Sodann ist auch der Mangel freier, nicht in Zellen eingeschlossener schwarzer Körper in solchen Sputis ein gewichtiger Gegengrund, und es wäre kaum denkbar, wie es kommen sollte, dass sämmtliche eingeathmete Partikelchen sofort und wie mit einem Schlage in die Zellen dringen, und nicht eine

reichlichere Menge derselben noch ausserhalb der Zellen angetroffen würde. Auch der bereits oben erwähnte Umstand, dass ich niemals Bilder antraf, wie sie neuerlichst wieder Lewin *) beschreibt, wo ein schwarzer Körper theilweise innerhalb, theilweise ausserhalb der Zelle lag, also eben im Begriffe war, die Wand der Zelle zu durchschreiten, möchte gegen ein Hineingelangen der schwarzen Moleküle von Aussen sprechen. In jenen Fällen, in denen Sputa durch in die Lungen eingeathmete Fremdkörper eine besondere Färbung erhalten, finden sich die letzteren im Allgemeinen nur ausserhalb der zelligen Bestandtheile; ich habe bei wiederholter Untersuchung in den blauen Sputis, welche von Arbeitern in Ultramarinfabriken während oder in der nächsten Zeit nach der Arbeit ausgehustet wurden, fast nur freie blaue Moleküle gesehen, und nur äusserst selten fanden sich Zellen, in welche einzelne blaue Körperchen eingedrungen zu sein schienen. Zudem habe ich die beschriebenen schwarzen Sputa oft genug unter Verhältnissen beobachtet, welche an ein Eingedrungensein von Aussen nicht denken liessen: so bei Leuten, die stets in freier, reiner Luft sich aufhielten, die sich niemals den Einwirkungen einer mit Rauch, Russ oder Kohlenstaub geschwängerten Atmosphäre ausgesetzt hatten, und ich befand mich häufig in der Lage, bei Kranken, die sich wegen der verschiedensten, die Lungen nicht betreffenden Uebel im Hospitale befanden, bei jeder Morgenvisite einzelne pigmentirte Sputa in andauernder Weise zu beobachten. Feine Kohlen- oder Rauchtheilchen, wenn dieselben eingeathmet wurden, dürften wohl meist in der nächsten Zeit theils durch den Akt der Expectoration selbst, theils durch die Flimmerbewegung in den Bronchien wieder vollständig eliminirt werden, und es liesse sich eine fortdauernde Färbung der Sputa, nachdem die Individuen den schädlichen Einwirkungen entzogen wurden, nur schwer begreifen. Individuen, bei denen sich jene pigmentirten Morgensputa finden, klagen meist gar nicht über krankhafte Störungen seitens des Respirationsapparates, und selbst die genaueste objective Untersuchung desselben lässt durchschnittlich keinerlei Anomalie er-

*) Klinik der Krankheiten des Kehlkopfs. 1. Bd. Berlin 1863. S. 29.

kennen. Dass aber diese pigmentirten Sputa aus den Alveolen der Lungen stammen, scheint das Aggregirtsein der Pigmentzellen zu runden Häufchen und Klümpchen, als Zeichen des Abgusses der Lungenbläschen, anzudeuten; dieselben mögen während der Nacht theils durch den Exspirationsdruck, theils durch die Flimmerbewegung innerhalb der Bronchien allmälig nach Oben in den Kehlkopf emporgehoben worden sein, um schliesslich des Morgens ohne Schwierigkeit durch kurzes Räuspern expectorirt zu werden. Solche Sputa möchten den gelindesten Graden chronischer katarrhalischer Reizung innerhalb einzelner Stellen des Lungengewebes entsprechen, und es scheint das Pigment in den in mässiger Wucherung begriffenen Epithelien der afficirten Alveolen nach demselben metabolischen Vorgange sich zu bilden, nach welchem sich auch die Bindegewebszellen des normalen, sowie des in krankhafter Wucherung begriffenen interlobulären Bindegewebes der Lungen so gewöhnlich mit schwarzem Pigmente erfüllen.

Es wird wohl keiner besonderen Erwähnung bedürfen, dass durch die bisherigen Mittheilungen keineswegs gesagt sein soll, dass durch eingeathmete schwarze Fremdkörper den Sputis niemals und unter keinerlei Umständen eine schwarze Farbe ertheilt werden könne; vielmehr beabsichtigte ich nur, auf eine Art schwarzer Sputa aufmerksam zu machen, welche nicht der Einathmung fremder Körper ihre Entstehung verdankt. Dass in der That durch Einathmung schwarzen Staubes dunkle Sputa bedingt, ja unter gewissen Verhältnissen durch die reichlichere Ablagerung desselben in die Alveolen ausgedehnte schwarze Färbungen des Parenchyms erzeugt werden können, hat Traube (Deutsche Klinik, No. 49, 50. 1860) durch die Constatirung eines höchst merkwürdigen Falles gezeigt, in welchem bei einem Kohlenarbeiter mikroskopisch erkennbare Holzkohlentheilchen sowohl in den Sputis, wie nach dem Tode in grosser Menge in den Alveolen abgelagert aufgefunden wurden und durch welchen somit der Beweis geliefert war, dass schwarze Lungenfärbungen auch noch auf andere Weise, als bloss durch innerhalb des Lungenparenchyms verlaufende vitale Prozesse hervorgebracht werden können. Immerhin aber scheinen derartige Veränderungen zu den seltensten und nur

unter ganz besonderen Bedingungen vorkommenden Zuständen zu gehören, und Traube selbst hat auf eine in Folge eines chronischen Bronchialkatarrhs entstandene Störung der Flimmerbewegung in den Bronchien als auf ein erforderliches begünstigendes Moment hingewiesen. Einen zweiten analogen, einen Arbeiter in einem Holz- und Kohlengeschäft betreffenden Fall hat erst neuerlichst Mannkopff (Berliner klinische Wochenschrift No. 7 u. 8, 1864) aus Frerichs Klinik beschrieben. Allerdings ist in einem wichtigen Punkte keine Uebereinstimmung zwischen beiden Beobachtern; während nämlich Traube die Kohlentheilchen theilweise innerhalb der Epithelien und Schleimkörperchen fand und somit die Möglichkeit des Hineingelangens derartiger Fremdkörper in die Zellen, ohne Zerstörung letzterer, zulässt, hafteten dagegen in dem Mannkopff'schen Falle alle jene Partikelchen, die man mit Wahrscheinlichkeit oder Bestimmtheit für Kohle erklären konnte, nur äusserlich den Zellen an, und es konnte sich letztgenannter Beobachter niemals davon überzeugen, dass Kohlenfragmente innerhalb wohlerhaltener Zellen gelagert waren, während dagegen überall da, wo wirklich innerhalb von Zellen schwarze Partikelchen gesehen wurden, sich diese in Nichts von dem gewöhnlichen schwarzen Lungenpigmente unterschieden. Ich selbst möchte nach meinen Beobachtungen das Hineingelangen eingeathmeter Fremdkörperchen in die Alveolarepithelien keineswegs für eine so leichte Möglichkeit halten, wie dies manche neueren Autoren anzunehmen geneigt sind. Schon die Verhältnisse, wie sie sich bei den blauen Sputis der Arbeiter in Ultramarinfabriken finden, an denen mit höchst seltenen Ausnahmen nirgends intracelluläre blaue Moleküle sich entdecken lassen, scheinen mir einen gewichtigen Grund gegen obige Annahme darzubieten. Wiederholt habe ich Sputa von Männern untersucht, welche andauernd Jahre hindurch in den rothen Sandsteinbrüchen unseres Neckarthales mit dem Zurichten von Steinblöcken beschäftigt, wegen chronischer Respirationsbeschwerden (Husten, Dyspnoë) Aufnahme in die Klinik suchten, aber auch hier nie etwas gesehen, was das Hineingelangtsein feiner Sandsteinpartikelchen in Zellen angedeutet oder wahrscheinlich gemacht hätte. So wenig ich die Möglichkeit des Hineingelangens feinster

körperlicher Theilchen in das Lumen von Zellen, ohne dass sichtbare Oeffnungen in der Zellenmembran zurückbleiben, oder dass durch diese Läsionen das Leben der Elemente vernichtet würde, im Allgemeinen in Abrede stellen will, so wenig möchte ich speciell für die Lungenepithelien obigen Beobachtungen zu Folge ein derartiges Ereigniss als ein häufiges oder etwa leicht vorkommendes bezeichnen. Experimentelle Ergebnisse, wie sie an den Epithelien des Darmkanals bezüglich des Eindringens feiner körperlicher Partikelchen gewonnen wurden; lassen sich nicht einfach auf Epithelien anderer Localitäten übertragen, insofern an letzteren die Porenkanäle fehlen, welche gerade am Darm die Aufnahme kleinster Partikelchen so leicht ermöglichen. Gewiss werden von Individuen, welche in einer mit Staubtheilchen geschwängerten Atmospbäre arbeiten, die in letzterer suspendirten Partikel theilweise inhalirt und gelangen, besonders wenn individuelle begünstigende Momente hinzukommen, z. B. die Gewohnheit, mit offenem Munde zu arbeiten, bei der Arbeit zu sprechen, zu singen u. dgl., bis in die alveolaren Abschnitte der Lungen; allein derartige Partikelchen dringen sicherlich nur höchst ausnahmsweise in die Alveolarepithelien, werden bald nach der Arbeit wieder eliminirt, bedingen somit auch keine andauernde Färbung der Sputa und äussern keinen directen Einfluss auf die Farbe der Lungen.

Dass in der That feine, in der Luft suspendirte Körperchen bis in die tieferen Abschnitte der Athemwege zu gelangen im Stande sind und hier reizende Wirkungen ausüben, scheint ausser durch die experimentellen Thatsachen schon durch jene tiefgreifenden Erkrankungen des Lungenparenchyms hinreichend dargethan, welche wir bei Individuen, die lange in einer mit gewissen staubigen Bestandtheilen verunreinigten Atmosphäre sich aufzuhalten gezwungen sind, zur Entwickelung gelangen sehen. Ob wirklich, wie Traube nach der Untersuchung seines oben citirten Falles anzunehmen geneigt ist, der eingeathmete Staub von Holzkohlen tiefere Structurveränderungen des Lungenparenchyms zu erzeugen nicht im Stande ist, werden erst künftige Beobachtungen definitiv zur Entscheidung bringen müssen. Keinesfalls darf eine derartige Unschädlichkeit dem Staube der Steinkohlen zugeschrie-

Nach eigener Untersuchung der bei Arbeitern in Steinkohlengruben, wie in Sandsteinbrüchen zur Entstehung gekommenen schwarzen Indurationen kann ich nur bestätigen, dass es sich in beiden Fällen in völlig übereinstimmender Weise um die Entwickelung eines massenhaften, sehr derben, sclerotischen Bindegewebes handelt, welches entschieden als Wucherung des interstitiellen Bindegewebes zu deuten ist, und dessen unter sich anastomosirende Bindegewebskörperchen sich mit reichlichem, schwarzem, körnigem Pigmente erfüllen. Häufig habe ich inmitten der wuchernden Bindegewebszüge rundliche oder ovale Räume gesehen, welche kaum anders denn als Reste der Alveolen gedeutet werden konnten, deren Lumen aber gleichfalls durch eine starre, derbe Grundsubstanz ausgefüllt erschien, durch welche ein Netz von mit schwarzem Pigmente erfüllten, unter sich anastomosirenden, sternförmigen Zellen hindurchzog, so dass ich mit Entschiedenheit auch innerhalb der Alveolen eine Entwickelung von Bindegewebe annehmen zu dürfen glaube (Fig. 7) *). Bei nicht ganz dünnen Schnitten und an den am Meisten in der Veränderung vorgeschrittenen Stellen lassen sich freilich die angegebenen Verhältnisse nicht so leicht mehr übersehen, sondern scheint hier das ganze Gewebe zu einer homogenen, schwarzen Masse umgewandelt. Natürlich kann es keinem Zweifel unterliegen, dass jene schwarzen Indurationen, welche als eine besondere Form chronisch pneumonischer Prozesse zu bezeichnen sind, sich als die Folge der eingeathmeten schädlichen Staubtheilchen entwickeln, und unzweifelhaft sind es die bis in die letzten Abschnitte des Lungenparenchyms vordringenden Fremdkörperchen, welche eine krankhafte Reizung im Lungengewebe erregen und zurücklassen, wenn dieselben auch immerhin bald nach ihrem Eindringen auf dem Wege der Expectoration wieder ausgestossen worden. Unter dem Ein-

*) Die Zeichnung wurde von Hrn. Dr. Knauff nach einem Präparate angefertigt, welches der Lunge eines Steinhauers entnommen wurde, welcher unter den Erscheinungen von chronischer Bronchitis und Asthma marastisch zu Grunde ging. Die Section ergab Emphysem beider Lungen mit ausgebreiteter schwarzer Pigmentirung des Parenchyms und schwarzer Induration der oberen Lungenlappen. Von Tuberculose keine Spur.

fluss solcher andauernden und immer wieder sich erneuernden Reizungen sehen wir weiterhin dann jene Wucherungen von Bindegewebe erfolgen, dessen zellige Elemente sich bei der dem Lungengewebe überhaupt zukommenden typischen Eigenthümlichkeit und Neigung zur Erzeugung schwarzer Pigmente mehr und mehr mit dunklen Pigmentkörnern erfüllen. Betrachten wir die Bindegewebszellen als wesentliche Vermittler der im Bindegewebe stattfindenden Ernährungsvorgänge, so kann es nicht auffällig erscheinen, wenn wir in manchen Fällen von übermässiger Erfüllung jener Elemente mit Pigmentmassen eine Störung der Ernährung inmitten der schwarzen Verdichtungen in der Weise eintreten sehen, dass ein Zerfall des Gewebes und die Bildung ulcerativer Höhlen (Phthisis nigra) die Folge sind, welche Vorgänge alsdann freilich in begreiflicher Weise von andauernden schwarzen Sputis begleitet sind. Auffallend bleibt es aber immerhin, dass, obgleich die inhalirten Fremdkörper in alle Abschnitte der Lungen gelangen, eben doch nur an den oberen Lungenpartien die schädlichen Wirkungen in Form einer tieferen örtlichen Ernährungsstörung hervortreten, und es scheint dies Verhältniss vorerst kaum anders, als durch die Annahme einer den Lungenspitzen zukommenden besonderen Erregbarkeit und örtlichen Prädisposition zu gewissen Erkrankungen gedeutet werden zu können. Es stimmen die bei jenen Arbeitern sich entwickelnden Erkrankungen des Lungenparenchyms demnach mit den bei der chronischen Lungentuberkulose sich findenden Verhältnissen überein, bei welcher wir gleichfalls trotz einer bestehenden allgemeinen Diathese die örtlichen anatomischen Veränderungen in einer noch nicht näher aufgeklärten Weise wesentlich in den Lungenspitzen zur Entwickelung gelangen sehen. Die wiederholt hervorgehobene Immunität der Kohlenarbeiter gegen Tuberkulose, welche ich auch bei den Arbeitern in unseren Sandsteinbrüchen in einem gewissen Grade gegeben finde, möchte vielleicht darin begründet sein, dass in den mit reichlicheren Pigmentmassen erfüllten, starren Bindegewebszellen eben nicht mehr jene regen Ernährungsvorgänge stattfinden, wie sie für die leichte Entstehung jener, der Tuberkulose eigenthümlichen, progressiven Wucherungen und activen Prozesse erforderlich sein mögen.

XV.

Geburtsgeschichte und Untersuchung eines Falles von Foetus in foetu.

Veröffentlicht

Von Dr. Breslau und Dr. Eduard Rindfleisch,
Professor. pathologischem Prosector in Zürich.

(Hierzu Taf. XIV.)

I.

Ein Fall von nicht geringem Interesse in geburtshülflicher Beziehung, von weit grösserem in teratologischer und in dieser Hinsicht bis jetzt vielleicht einzig dastehend, hat sich vor Kurzem in der hiesigen Gebäranstalt zugetragen, und verdient es gewiss als Beitrag zur Geschichte des „Foetus in foetu“ in weiteren Kreisen bekannt zu werden, als dies durch die Dissertation, welche einer meiner Schüler, Herr Rippmann, über gleichen Gegenstand schreiben wird, möglich sein dürfte. Desswegen, und um ein recht vollständiges Bild zu geben, habe ich es unternommen gemeinschaftlich mit Herrn Dr. Rindfleisch den vorliegenden Fall zu beschreiben, ich den geburtshülflichen und makroskopisch-anatomischen, jener den mikroskopischen und teratologischen, hier eigentlich entscheidenden, maassgebenden Theil.

Am 8. Februar dieses Jahres wurde von einem Dorfe, ein paar Stunden von Zürich entfernt, eine 28jährige Bauersfrau auf meine gynäkologische Klinik gebracht, mit einem Schreiben ihres Arztes, worin dieser die sofortige Vornahme der Punction eines Hydrovariums, woran die Patientin leiden solle, empfahl. Aus einer gesunden Familie stammend, seit 2 Jahren mit einem Manne verheirathet, der selbst und dessen Verwandte mit Ausnahme eines blödsinnigen Bruders gesund sind, hatte Frau K. zwischen ihrem 16. und 20. Jahre an einem Nervenfieber und an einer Lungenentzündung gelitten, war aber hiervon völlig genesen und gebar vor 1¼ Jahren einen noch jetzt lebenden, munteren Knaben, den sie selbst 18 Wochen lang säugte. In der 15ten Woche traten die Menses wieder ein, seit Ostern vorigen Jahres erschienen sie nicht mehr, ohne dass Frau K. an eine neue Schwanger-

schaft glaubte oder einen andern Grund für das neue Ausbleiben der Menses kannte. Von dem ersten Wochenbette her will sie stets eine abnorm grosse Gebärmutter oder sonst eine Geschwulst im Unterleibe bemerkt haben, die ihr wie ein fremder Körper „herumbaumelte“ und auch andere Leute sollen die ungewöhnliche Dicke ihres Leibes öfters bemerkt und sie darum angesprochen haben. Im November 1863 fing der Unterleib an sich etwas mehr zu füllen, jedoch langsam, allmählig und ohne Beschwerden. Um Weihnachten und noch mehr nach Neujahr nahm die Anschwellung oder Geschwulst so rasch und in so bedenklicher Weise zu, dass die Brust beengt, das Gehen und Treppensteigen beschwerlich wurde, und da in den letzten Tagen auch noch die beiden unteren Extremitäten ödematös infiltriwurden, so musste Patientin das Bett hüten und ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen. In den letzten 10 Wochen glaubte sie hie und da etwas wie Bewegungen eines Kindes wahrgenommen zu haben, indess war sie darüber nicht zur Gewissheit gelangt und dachte selbst nicht an Schwangerschaft. Wie die Diagnose des behandelnden Arztes lautete, ist schon erwähnt worden und in der That konnte man bei der äussern Untersuchung den gewaltigen Irrthum verstehen und entschuldigen. Durch die enorm gespannten Bauchdecken fühlte man einen mit den Händen nach oben gegen das Epigastrium und die beiden Hypochondrien abzugrenzenden, nach allen Richtungen hin fluctuirenden Tumor von glatter, gleichmässiger Oberfläche, der nach oben und rückwärts die Darmschlingen verdrängt hatte. Der Umfang des Unterleibs in der Gegend des ganz verstrichenen Nabels betrug 110 Ctm., die Höhe des Tumors von der Schambeinsymphyse bis zu seinem Grunde 43 Ctm. Weder Kindestheile, noch Kindesbewegungen, noch fötale Herztöne konnten wahrgenommen werden und hätte nicht die innere Untersuchung ein so entscheidendes Resultat gegeben, so müsste die Diagnose auf Hydrovarium, wofür auch in mehr wie einer Beziehung die Anamnese sprach, aufrecht erhalten worden sein. Bei der Vaginaluntersuchung fand ich die Scheide aufgelockert, warm, stark secernirend, das Scheidengewölbe fluctuirend, herabgedrängt, die Vaginalportion verstrichen, den äussern und innern Muttermund für 1 Fingerspitze geöffnet, eine Fruchtblase zeitweise gespannt, vordringend, innerhalb deren ein sehr kleiner, bei Berührung und spontan äusserst beweglicher Kindestheil, wahrscheinlich ein Füsschen zu fühlen war. Hiermit war die Diagnose wenigstens in so weit klar, als es sich offenbar um Schwangerschaft oder vielmehr um eine beginnende Geburt und nicht um eine von einem andern Organe als dem Uterus ausgehende Cystengeschwulst handelte. Wir hatten es offenbar mit einem Hydramnios zu thun, auch das war sicher, und so blieb nur übrig, die zur Ausdehnung des Unterleibes unverhältnissmässige Kleinheit des vorliegenden Kindestheiles zu erklären. Es konnten Zwillinge vorhanden und beide wenig entwickelt, der Reife noch ferne sein, es konnte auch ein Foetus klein und in seiner Ernährung zurückgeblieben da sein, es konnte endlich, wie man es in Verbindung mit Hydramnios nicht selten zu sehen pflegt, ein missgebildeter, etwa hydrocephalischer Fötus in der sehr erweiterten Eihöhle sich befinden. Diese drei Möglichkeiten in Aussicht stellend und etwas Abnormes ahnend, liess ich meine Praktikanten zu der bevorstehenden Geburt rufen. Die Wehenthätigkeit begann auch in der folgenden Nacht mehr und mehr sich zu zeigen, um 4 Uhr Morgens war der

Muttermund völlig eröffnet, die Blase trat allmälig bis zu den äussern Genitalien vor und wurde dann künstlich durch einen Einstich geöffnet. Man fühlte nun den kleinen Fötus in zweiter vollkommener Fusslage, längere Zeit bei mangelhaften Wehen in gleicher Höhe etwa im Beckeneingang mit seinen Hüften stehend. Leicht konnte der Finger bis zur Insertion der Nabelschnur dringen, die bis gegen halb 6 Uhr deutlich pulsirte. Nach und nach war eine enorme Menge von Fruchtwasser abgeflossen, der Uterus contrahirte sich trotz einiger Dosen von Secale cornut. nicht genügend. Gleichwol müsste der Fötus, wenn er gleichmässig nicht grösser gewesen wäre als seine untern Extremitäten andeuteten, ausgestossen worden sein und dass dies nicht geschah, rechtfertigte immer mehr die Vermuthung, dass an seinem Rumpfe oder am Kopfe ein mechanisches Hinderniss vorhanden sein müsse. Kurz vor 6 Uhr begann mein Assistent, Herr Dr. Moor, die Extraction an den zur Scheide vorragenden Füssen. Die ersten Tractionen schienen zu wirken, aber bald, je mehr von dem Rumpfe des Fötus nach aussen geleitet war, ging es immer schwerer, es riss die Haut, die Muskeln des Thorax, die Brustwirbelsäule selbst brach entzwei und es hätte wenig gefehlt, dass der ganze Fötus halbirt worden wäre. Beide Arme wurden gelöst, der Kopf folgte nicht, sondern wurde festgehalten. Endlich trieb eine kräftige Wehe den blasig aufgetriebenen Kopf und daneben eine nun sichtbar werdende Geschwulst durch den Beckenausgang hindurch, die man im ersten Augenblicke für die Placenta zu halten versucht war. — Keinerlei nachtheilige Folgen hatte die Entbindung für die Mutter, und die Geschichte des ganz normal verlaufenden Wochenbettes übergehend, wende ich mich sogleich zur Beschreibung des missbildeten Fötus und der Nachgeburt.

Der Fötus weiblichen Geschlechts wog 1548 Grammes und konnte dem wohlgebildeten Rumpfe und den Extremitäten nach zu schliessen, ein Alter von 23 bis 24 Wochen erreicht haben. Die Haut dem Schleimgewebe des Nabelstrangs ähnlich, wie sie bekanntlich, wenigstens was das Unterhautbindgewebe betrifft, in früheren Stadien des Fötallebens physiologisch zu sein pflegt, war sehr leicht zerreisslich, glänzend, wenig fetthaltig. Der bei der Extraction geschehenen Einrisse der Weichtheile am Thorax ist bereits Erwähnung geschehen. Im Uebrigen fiel äusserlich am Rumpfe nichts Abnormes auf. Wie gross war aber unser Erstaunen, als wir die zum Munde heraushängende grosse Geschwulst sahen und dazu einen im Verhältniss zum Körper wenigstens um das Doppelte vergrösserten Schädel, der einer schlotternden Blase mit halbfesten Wandungen vergleichbar, auf die eine oder die andere Seite gelegt durch das Gewicht seines die Tiefe einnehmenden Inhalts flach erschien. Aus einer kleinen Oeffnung in der Kopfschwarte floss beständig röthliche Flüssigkeit. Bei der grossen Schlaffheit des Schädels und der Veränderlichkeit seiner Form konnten keine richtigen Maasse genommen werden. Ungefähr betrug seine Grösse die zweier Mannesfäuste. Im frischen Zustande liess ich das Monstrum zeichnen und Fig. 1 stellt die rechte Seite des Schädels und der Geschwulst ungefähr in $\frac{1}{4}$ natürlicher Grösse dar. Die Geschwulst von der Grösse einer guten Mannesfaust, mehr lang als breit und tief, hing an einem kleinfingerdicken Stiel, im äussersten Grade beweglich zur Mundhöhle heraus. Nichts ist mir von allen pathologischen Präparaten je so sonderbar vorgekommen,

wie diese im Anfang so räthselhafte Geschwulst. Mit einer zarten, glänzenden, gespannten, wie fibrös aussehenden Membran umzogen, waren ihre grossen und kleinen, trauben- und pflaumenförmigen, bald lose an einanderhängenden, bald mit einem Stiel, bald durch eine breitere Basis mit einander verbundenen Theile. Einzelne derselben waren dunkelblau, andere röthlich, andere gelblich, einige derb, ja beinahe hart, andere weich, andere wieder elastisch, fluctuirend. Cysten mit durchscheinendem Inhalt, derbere Knoten auf dem Durchschnitte wie Tuberkel oder wie manche Formen von Krebs aussehend, waren nebeneinander, ein makroskopisches Chaos von Geschwulstmasse, wie man nur eines finden kann. Nach vollendeter Zeichnung am Abend des gleichen Tages, an welchem das Monstrum geboren worden war, schritt ich zur Eröffnung der Schädelhöhle. Relativ geringe Entwickelung der Schädeldachknochen, weite Nähte und Fontanellen deuteten auf Hydrocephalus. Kaum dass ich mit meiner Scheere die Sagittalnaht durchschnitten hatte, so quoll neben einer beträchtlichen Menge von Flüssigkeit, welches zerflossenes Gehirn aus, und daneben bröckelige, halbfeste Theile, die ich Anfangs für Blutcoagula hielt, die ich aber dann bald als abgelöste Massen einer in der Schädelhöhle befindlichen Geschwulst erkannte. Ihre Grösse blieb etwas hinter der der äusseren zurück, ihre Form war viellappig ähnlich der jener, die Consistenz und Cohärenz der einzelnen Theile war geringer als die der äussern, und man musste sich sehr in Acht nehmen, dass nicht sofort bei Bewegung des Schädels das Ganze zerbröckelte und in Stücke zerfiel. Was das Gehirn betrifft, so war es in einem solchen Grade breiig, zerstört und durchwachsen von der Geschwulst, dass kaum die gröbsten Verhältnisse mehr zu erkennen waren. Vom grossen Gehirn konnte ich nur so viel mit Sicherheit unterscheiden, dass seine beiden Seitenventrikel beträchtlich erweitert waren, auch glaube ich mich nicht zu irren, wenn ich angebe, dass in beiden Seitenventrikeln Geschwulstmasse lag, die von unten her hineingewuchert schien. Besser wie das grosse Gehirn war das kleine erhalten, es war mit der Geschwulst in keiner unmittelbaren Beziehung, sondern nur verkümmert, comprimirt und der vierte Gehirnventrikel war entschieden hydropisch erweitert.

Die Eröffnung der Brust- und Bauchhöhle führte auch zu einigen nicht unerheblichen Ergebnissen. Die kleinen fötalen Lungen waren von subpleuralen Ecchymosen bedeckt, im Uebrigen normal. Das Herz 8½ Grammes wiegend, im Verhältniss zu den übrigen Organen klein, war mehr gelb wie bräunlich oder röthlich zu nennen, seine Muscularis erschien schon dem unbewaffneten Auge als eine ausserordentlich fetthaltige, und durch das Mikroskop wurde bestätigt, dass fast alle Muskelbündel im höchsten Grade fettig degenerirt waren. Ein ähnliches fast wachsgelbes Aussehen boten beide kleine und stark gelappte Nieren, welche mit ihren Nebennieren zusammen nur 7½ Grammes wogen. Auffallend schwer und gross war die Leber, dabei von normaler Farbe und Textur. Sie wog 78 Grammes, während die atrophische Milz nur 1½ Grammes wog. Magen, Darm und die innern wie äussern Genitalien zeigten nichts von der Norm Abweichendes.

Endlich ist noch erwähnenswerth die eigenthümliche Beschaffenheit der Nachgeburt. Ihr Gewicht betrug nicht weniger als 1000 Grammes; nahe zu rund hatte sie einen grössten Durchmesser von 21 Ctm. Ihr Gewebe in ganz frischem Zu-

stande war nicht wie gewöhnlich dunkelroth, sondern blassroth, im höchsten Grade ödematös, gequollen wie ein von Flüssigkeit bis aufs Aeusserste durchtränkter Schwamm. In die Schüssel, in welcher sie lag, war nach einigen Stunden eine beträchtliche Menge von Serum abgeflossen. Hydatidöse Entartung der Chorionzotten sah ich keine. Mit Hydrops der Eihöhle fand sich also Hydrops oder besser Oedem der Placenta, eine zwar nicht seltene Combination, aber hier in einem Grade, wie ich es zuvor nie beobachtete. Auch zwischen Amnion und Chorion an der fötalen Oberfläche der Placenta war eine Schichte sulziger Flüssigkeit und unter dem Chorion traf man bei oberflächlichen Einschnitten auf einige kleine frische apoplectische Heerde. Der Nabelstrang, lateral inserirt, 40 Ctm. lang, war mager, arm an Wharton'scher Sulze und an keiner Stelle ödematös. Aus dem frischen Aussehen desselben allein hätte man schon diagnosticiren können, dass der Fötus lebend geboren wurde oder erst kurz vor der Geburt zu Grunde ging. Dass in der That das Leben bis zum letzten Stadium der Geburt vorhanden war, obwohl das Gebiru eine so umfangreiche Zerstörung erlitten hatte, ist wie schon erwähnt, direct beobachtet worden.

Noch für einen Augenblick sei mir gestattet, auf die monströsen Geschwülste zurückzukommen. Welcher Natur sie seien, konnte aus einer bloss oberflächlichen und makroskopischen Betrachtung nicht eruirt werden. Es war mir darum zu thun, der Sache auf den Grund zu kommen und ich übergab daher das ganze Präparat, jede Zerstörung vermeidend und nachdem ich nur wenige der zahlreichen Knollen an- und durchgeschnitten hatte, in fast unversehrtem Zustande meinem verehrten Collegen Herrn Dr. Rindfleisch zur weiteren Untersuchung, deren wichtige Resultate mitzutheilen er selbst freundlichst übernommen hat.

Zürich, im März 1864.

II.

Ich habe der makroskopischen Beschreibung des aus dem Munde hervorhängenden Tumors, welche mein verehrter College Breslau in dem Vorstehenden gegeben hat, nur weniges hinzuzufügen.

Der runde Stiel derselben, welcher in der Mundöffnung selbst vier Linien Durchmesser hat, verjüngt sich nach innen zu mehr und mehr, so dass er in der Gegend des Velum palatinum nur noch zwei Linien misst. Die Uvula ist von oben her an ihn angelöthet, immer mehr verwandelt sich die serröse Bekleidung in eine schleimhäutige und geht endlich unmittelbar in die Schleimhaut der hinteren Rachenwand über. Der eigentliche Körper des Stiels dringt bis zur Basis cranii

vor. Wir werden demnächst sehen, wie er durch die Basis cranii hindurch zum Boden der Schädelhöhle gelangt und auf diese Weise den Zusammenhang der äussern Geschwulst mit einer zweiten intracraniellen vermittelt. Leider waren sämmtliche im Schädelraum gelegenen Gebilde, nämlich das Gehirn selbst, seine Häute und der erwähnte Tumor durch eine grosse Menge cerebro-spinaler Flüssigkeit dergestalt macerirt, dass alles durcheinander floss, namentlich bei Berührung mit den Fingern, so dass nur wenige Anhaltspunkte über die gegenseitige Lage dieser Theile gewonnen werden konnten. Soviel liess sich indess feststellen, dass die Geschwulstmasse auf dem Boden des Schädels aufsag und hier mit einem bandartigen Stiel in der Sella turcica befestigt war. Nach Entfernung des Operculum ephippii überzeugte ich mich, dass der Gehirnanhang gänzlich fehlte, der Geschwulststiel aber in einem länglich runden Loche am Boden der Sella verschwand. Der vordere Wirbelkörper des Vespenheims war vollständig durchbohrt; ich habe nach Entfernung der Dura mater diese Gegend von obenher abgezeichnet. Fig. 3 zeigt uns nicht bloss das erwähnte Loch in seiner ganzen Grösse und Lage, sondern auch, was wohl nur als Nebensache zu betrachten ist, die höchst unregelmässige Verknöcherung der hier gelegenen Schädeltheile. Durch das Loch am Boden der Sella gingen die Stiele der äussern und der innern Geschwulst continuirlich in einander über. Bei weitem den interessantesten Befund brachte eine sorgfältige Auseinanderfaltung und Besichtigung der innern Geschwulst selbst. Auf den ersten Blick unterschied sie sich wenig von der äussern; dieselbe Anhäufung rundlicher roth und weiss gefleckter Knollen und Cysten. Indessen fiel es bald auf, dass an einzelnen Stellen vielgestaltige, zungenbeinartige Gebilde aus den Fugen zwischen den Knollen hervorragten. Dieselbe waren an ihrer Spitze zu einer dreieckigen Fläche verbreitert und zeigten am freien Rande dieser Fläche eine deutliche Zähnelung, so dass sie sofort an verkümmerte Extremitäten erinnerten. An einer Stelle sassen ihrer vier beisammen, und als ich diese etwas genauer betrachtete und die Falte, aus der sie hervorkamen, öffnete, bot sich mir der Anblick, welchen ich in der Zeichnung Fig. 2 wiedergegeben habe. Zwei schwarze Pünktchen sind die Augen, eine quere Vertiefung unter diesen ist der Mund, eine Anzahl in einander laufender Kreise, welche weiter abwärts durch die dünne Haut hindurch schimmern, sind der Darm und die vier Vorsprünge sind die vier Extremitäten eines höchst mangelhaft entwickelten Fötus. Auch eine Nabelschnur ist vorhanden; dieselbe führt von der Höhe über den Darmschlingen nach links, wo sie ohne weiteres in die dünne Haut der Geschwulst übergeht. Diese Haut muss daher wohl als ein Amnion aufgefasst werden, wenn sich auch sonst weiter keine Gründe für diese Annahme auffinden lassen. Was die Stellung oder vielmehr die Verstellung der Extremitäten anlangt, so weise ich einfach auf die Figur. Eine weitläufige Beschreibung würde nutzlos sein. Es ist also ein Fötus in fötu im eigentlichsten Sinne des Wortes; ein Fötus der sich nicht begnügt, unter die Hautdecken seines Autositen aufgenommen zu sein, vielmehr seinen Sitz geradezu in dessen Schädelhöhle aufgeschlagen hat. Was aber noch interessanter ist und für die Bedeutung dieser ganzen Gruppe von höchstem Werth, ist das Vorhandensein noch mehrerer Extremitäten, ich zähle deren sieben, auch Augenpunkte zeigen sich noch an verschiedenen Stellen, so dass es

keinem Zweifel unterliegt, man darf hier nicht von einem, sondern von mehreren Foetus in foetu reden, das heisst von einer fast regellosen, massenhaften Neubildung ganzer Organe des Körpers, und mit der grössten Bestimmtheit aussagen, dass dieselbe von der Hypophyse ausgeht, das heisst unter Abgang dieses Organs dem Körper an derjenigen Stelle eingepflanzt ist, wo dasselbe sonst zu liegen pflegt.

Bevor ich indessen zur weiteren Würdigung dieses Befundes übergehe, sei noch die histologische Beschaffenheit der übrigen Geschwulstmasse berücksichtigt. Knorpel-, Knochen-, Muskel-, Nerven- und Drüsensubstanz befinden sich hier in einer wunderbaren, ich möchte sagen arabeskenartigen Anordnung in fötalem Bindegewebe eingebettet. Hier ist ein hufeisenförmig gekrümmtes, dort ein napfartig gebildetes Knorpelfragment und in den kleineren Höhlungen haben Schleimdrüsen ohne Ausführungsgang Platz genommen. An einer anderen Stelle sieht man einen linienbreiten Muskelzug ein Knorpelstückchen kreisförmig umziehn und wieder in sich zurücklaufen. Noch an einer dritten Stelle sind Malpighi'sche Kapseln mit Harnkanälchen rosettenartig gruppirt. Gewisse grosse dunkelroth gefärbte Massen bestehen zwar grossentheils aus bröckelig geronnenem Blute, aber man findet in diesem Muskel- und Nervenfasern in molekulärem Zerfall begriffen; kurz das Ganze ist ein histologisches Potpourri im eigentlichsten Sinne des Wortes. — Dass das Epithelium der Mundhöhlenschleimhaut continuirlich in ein pflasterförmiges, ungeschichtetes Epithelium der dünnen Umhüllungshaut des aus dem Munde hängenden Tumors übergehen würde, war zu erwarten. Im Uebrigen muss bei aller Extravasation in einzelnen Knoten die Ernährung doch nur mangelhaft gewesen sein, da sich an vielen Punkten im Innern regressive Prozesse, namentlich fettige Degeneration und Erweichung eingestellt haben. Ganze Knoten sind durch diese letztere in Erweichungscysten verwandelt worden, woher zum Theil die ausserordentlich weiche, stellenweis fluctuirende Beschaffenheit der Geschwulst rührt.

Es wird wohl selten eine solche oder ähnliche Missbildung beschrieben, ohne dass hergebrachterweise der Beobachter Gelegenheit nimmt, seine Erfahrungen und Meinungen über das dunkle Gebiet des Foetus in foetu Kund zu geben.

Die Ansichten der Autoren gehen nun wie schon Ammon in seinem Werke über die angebornen chirurgischen Krankheiten des Menschen (Berlin 1842) richtig angibt, dahin auseinander, dass die einen behaupten, der enthaltene und enthaltende Fötus seien Geschwister; die anderen, Meckel an der Spitze, dass der eine Fötus den anderen hervorbringe und der enthaltende männliche oder weibliche Träger zugleich Erzeuger des Enthaltenen sei. Man sieht, es kann die ganze Frage nicht ohne eine gleichzeitige Berücksichtigung der Doppelmissgeburten überhaupt, ja sogar aller Missbildungen per excessum entschieden werden. Nach-

dem man nämlich lange Zeit vergeblich nach einem recht durchgreifenden Eintheilungsprinzip für sämmtliche Missbildungen gesucht hatte, stellte sich doch soviel heraus, dass man eine besondere Kategorie bilden musste, welche die Monstra abundantia, d. h. solche Missbildungen begriff, die etwas mehr besitzen als ihnen der Idee ihrer Gattung nach zukommen sollte, oder wie sich Meckel ausdrückt, deren Wesen eine zu grosse Energie der bildenden Kraft ist; aber sofort nach dieser allen gemeinsamen Feststellung trennen sich die Wege wieder, die einen gefallen sich darin, eine ganz allmälige Steigerung von der Ueberzahl eines Knochens, eines Fingers bis zur Entwickelung zweier vollständiger Individuen, die nur noch an irgend einer Stelle ihres Körpers miteinander verbunden sind, zu finden. Die anderen zerfällen die ganze Klasse in mehrere Gruppen, welche ihrem Wesen nach verschieden sind.

Ich schliesse mich den letzteren an und unterscheide unter den Missbildungen, welche wesentlich auf einer zu grossen Energie der bildenden oder der die Bildung anregenden Kraft beruhen, drei Unterabtheilungen, nämlich 1) Ueberzahl einzelner Theile bei einfachem Kopf und Rumpf; 2) Zwillingsmissbildungen; 3) Organopoëtische Geschwulstbildungen. Zu dieser Classification werde ich bewogen nicht bloss durch die anatomischen Charaktere, sondern auch dadurch, dass sich mit ihr und nur mit ihr alle bekannten Thatsachen und alle über das Zustandekommen dieser Missgeburten möglichen Vermuthungen in Einklang setzen lassen.

Zunächst bestreite ich, dass es einen allmäligen Uebergang von der Vermehrung eines Fingers, einer Arterie etc. zu denjenigen Missbildungen gibt, wo sich ein ganzer Arm oder ein Bein an irgend einer Stelle des Autositen eingepflanzt findet. Eine solche Uebergangsbildung würde etwa in der Verdoppelung des Hand- oder Fussgelenks und der dazugehörigen Unterarmknochen, weiterhin des Ellenbogen- oder Kniegelenks und damit des Humerus oder des Femur zu suchen sein; dergleichen ist aber nie beobachtet. Auf der anderen Seite sind bei überzähligen Ober- oder Unterextremitäten noch immer Anhaltspunkte gefunden worden, dass hier der Rest eines zweiten, verkümmerten Fötus in den

immer nur bis zur Sella turcica verfolgen und sieht daher die Hypophyse als ein vorn abgeschnürtes Stück der Chorda dorsalis an.

Charakteristisch ist endlich, dass die Hypophyse des Erwachsenen als Hirnanhang erscheint, indem sie durch einen bindegewebigen Stiel mit diesem Organe verbunden ist. Wie, wenn die Hypophyse, in deren Besitz sich also das Darmdrüsenblatt, die intermediäre Schicht und das Hornblatt streiten, keinem von diesen dreien angehörte? Ich halte die Hypophyse für einen Rest nicht differenzirter, d. h. in Keimblätter gesonderter Keimhaut, durch welchen das eine Ende der Axe des Embryo bestimmt wird. Ich vergleiche sie daher mit der äussersten Spitze, dem Wachsthumshöcker der Pflanzenaxen, welcher bekanntlich aus einem neutralen Bildungsgewebe besteht, dessen Zellen man es noch nicht ansieht, ob sie sich zu Gefässen, Parenchym oder Oberhaut umwandeln wollen. Späterhin freilich nimmt die Hypophyse einen bestimmteren histologischen Charakter an, dieser ist aber nicht von derart, dass man das räthselhafte Organ darauf hin dem einen oder dem anderen Keimblatte zuschreiben könnte; es sind vielmehr Veränderungen in dem Arrangement der Elementartheile, wie sie auch sonst an nutzlosem Keimgewebe beobachtet werden *).

Eine ähnliche Stellung, wie die Hypophyse zum oberen Axenende des Embryo dürfte die Steissdrüse des Menschen zum unteren einnehmen. Ich habe an mehreren ganz jungen menschlichen Früchten Längsschnitte in der Axe angelegt und jedes Mal vor der Spitze des Steissbeines eine gewisse Menge nicht differencirten Bildungsgewebes angetroffen. Das ist gewissermaassen das

*) Die Hypophyse ist beiläufig gesagt auch der Punkt, um welchen sich die Kopftheile des Embryo, vor allen die verschiedenen Gehirnblasen und später auch, die das Gesicht bildenden Fortsätze radienartig gruppiren. Wie die gesammte Axe des Embryo zugleich die Richtung ist, um welche die seitliche Einwärtskrümmung des Embryo im Keimblatte geschieht, so ist ihr vorderes Ende, die Hypophyse, der Punkt, von welchem die vordere Abwärtskrümmung anfängt. Wenn zwei Fruchthöfe gerade an diesem Axenende zusammenstossen, so wird diese Ab- und Einwärtskrümmung der Kopfhälfte des einen Embryo durch diejenige des anderen aufgehalten und die flächenhafte Anordnung der Seitenhälften persistirt (Genusbildung).

Vorrathmagazin, aus welchem bei den Thieren die Weiterbildung der Axe als Schwanz geschieht und aus welchem bei Menschen die organopoëtischen Geschwülste hervorgehen. Bei schwanztragenden Thieren sind derartige Steissgeschwülste nie beobachtet worden. Es scheint aber, dass in Erinnerung an die schwanztragenden Thiere vorzugsweise der untere Endpunkt der menschlichen Axe zu diesen Productionen neigt, während sie am oberen Ende verhältnissmässig selten beobachtet werden. Wenn ich schliesslich den oben bereits angewandten Vergleich mit den Pflanzenwachsthum weiter führen darf, so stimmt nichts besser mit unseren Geschwülsten überein, als die Erscheinung, welche wir an gewissen Früchten wahrnehmen, welche an ihrer freien Spitze, ehe sie vom Stengel abfallen, eine neue Knospe hervortreten lassen; eine Erscheinung, welche bekanntlich der Citrone ihre Bedeutung als Symbol der Unsterblichkeit eingetragen hat. Wenn sich das Menschengeschlecht wie die Pflanzen durch Sprossenbildung vermehren könnte, so würden ohne Zweifel die Hypophyse und die Steissdrüse auf einmal sehr wichtige Organe werden und die Erzeugung der Minerva aus dem Haupte des Jupiter kein Curiosum sein.

XVI.

Ueber amöboide Blutkörperchen.

Von Dr. W. Preyer in Berlin.

(Hierzu Taf. XV.)

Nachdem v. Recklinghausen entdeckt hatte, dass contractile thierische Zellen durch ihre Gestaltveränderungen den Ort wechseln, dass sie wandern, sprach er die Vermuthung aus, dass auch die Stoffaufnahme der Zellen durch Contractilität bewerkstelligt werden könne. Er brachte Milch oder Zinnober in die Lymphsäcke von Fröschen und fand nach kurzer Zeit die Lymphzellen mit Milchkügelchen, beziehlich Zinnoberkörnchen voll-

gepfropft und sagt*), „die Aufnahme erfolgt wohl spontan mittels der Contractionen dieser Körperchen und dürfte für das Fehlen einer besonderen Membran an ihnen sprechen.“ Häckel hat**) eine solche Stoffaufnahme unter seinen Augen an Blutkörperchen einiger wirbelloser Thiere vor sich gehen sehen. Er schreibt: „Es gelang mir wiederholt, die Aufnahme der Farbstofftheilchen in das Innere der Blutzellen zu beobachten, welche ganz in der gleichen Weise wie bei den Amöben erfolgt. An den schleimigen, zähflüssigen Protoplasmaströmen, welche ebenso klebrig wie die Sarkode der Amöben sind, bleiben die der umgebenden Flüssigkeit beigemengten festen Körperchen, wie die Indigopartikelchen, haften und werden nun beim Zurückziehen der Ströme in den centralen Theil der Zelle mit in diesen hinein fortgerissen. Andere Male sah es mehr aus, als ob die Fortsätze der Blutzellen sich um ein grösseres Farbkörnchen herumlegten und dieses ganz nach der Art der Amöben in das Innere hineindrängten oder über demselben zusammenflössen. Hieraus folgt also, dass die Blutzellen vieler Wirbelloser die ihnen früher zugeschriebene Hüllenmembran nicht besitzen.“

Diese Beobachtung Häckel's bin ich im Stande, wie ich schon in einer vorläufigen Mittheilung***) angab, für die amöboiden Zellen in den Hautsäcken einiger Amphibien, in allen Puncten zu bestätigen.

Am besten sieht man die Aufnahme fremder Körper durch die contractilen Zellen, wenn man einen Tropfen Lymphe oder Eiter von einem Erdsalamander (Salamandra maculata Laur.) mit soviel Indigopartikelchen versetzt, als an ein bis zwei mit Lymphe befeuchteten Nadelspitzen haften bleiben, auf dem Objectträger beides mit der Nadel wohl mengt und ohne Deckglas in die v. Recklinghausen'sche feuchte Kammer†) bringt. In den ersten fünf bis zehn Minuten zeigen dann die contractilen Zellen

*) Virchow's Archiv. XXVIII. S. 184. 1863.

**) Radiolarien. Leipzig. 1862. S. 105, 106.

***) Centralblatt für die medicin. Wissensch. 1864. S. 305.

†) Alle in dieser Abhandlung mitgetheilten Beobachtungen wurden ohne Deckglas in dem feuchten Raume gemacht. S. v. Recklinghausen a. a. O. S. 161.

meist keine oder nur geringe Formveränderungen, was wahrscheinlich durch Temperaturwechsel, mechanischen Reiz, Luftzutritt und damit Veränderung des Gasgehaltes des Saftes u. a. m. bedingt wird, vielleicht auch mit der Gerinnung des Tropfens zusammenhängt. Man kann um den störenden Einfluss der letzteren auszuschliessen den Tropfen vor der Beobachtung im Feuchten gerinnen lassen und das Gerinnsel abheben oder fein zerzupfen. Es bleibt immer noch eine hinreichend dicke Schicht des Saftes zurück, in der die amöboiden Bewegungen nach und nach unbeschreiblich mannigfaltig werden. Bei diesem Verfahren wird wer sein Auge einige Stunden nicht vom Objecte abwendet, die Angaben Häckel's vollkommen bestätigen.

Auch die Schilderung, welche Max Schultze*) von der Fütterung der Polythalamien mit Carmin gibt, weicht kaum von diesen Beobachtungen ab. Bringt man den Farbstoff, wie Recklinghausen that, in den Lymphsack selbst und nimmt nach einigen Stunden mittels eines capillar verengten Glasröhrchens einen Tropfen wieder heraus, so findet man Zellen, die mit Farbstofftheilchen angefüllt, andere die ganz frei davon sind und solche, zwischen deren Fortsätzen die farbigen Körnchen in lebhaftester Bewegung hin und her tanzen. Da gelingt es denn gleichfalls zu sehen, wie sie von den sich zurückziehenden Protoplasmaströmen, an denen sie kleben bleiben, in das Innere der Zellen gerissen werden, oder auch wenn das Körnchen an einer fortsatzfreien Stelle haften blieb, wie zu jeder Seite desselben der Zellenleib sich hervorwölbt und über der Ausbuchtung die beiden Hervorragungen wieder zusammenfliessen. Dies alles kann man sehen; die ausserordentlich zahlreichen Gestaltveränderungen jedoch, denen das amöboide Körperchen unterliegt und die lange Zeit, welche in Anspruch genommen wird, bevor es einen fremden Körper in seiner Nähe in sich aufgenommen hat, die Schwierigkeit, das richtige Verhältniss des Farbstoffs zu den Zellen zu finden, endlich die sehr täuschenden Bilder, wo man ein unter oder über der Zelle liegendes Farbstoffpartikelchen in derselben eingebettet

*) Das Protoplasma der Rhizopoden und der Pflanzenzellen. Leipzig, 1863. S. 26.

zu sehen glaubt, erschweren ungemein die Beobachtung, und es gelang mir erst nach einer sehr langen Beobachtungsreihe, die Stoffaufnahme selbst vor sich gehen zu sehen, als ich mehrere Stunden lang ununterbrochen ein günstig mitten in den Indigopartikelchen gelagertes amöboides Körperchen in's Auge fasste. Dass dann das aufgenommene Körnchen nicht etwa nur agglutinirt war, davon konnte man sich auf das Bestimmteste überzeugen, indem man die weiteren Formveränderungen verfolgte, die einen oft beträchtlichen Ortswechsel der Zelle in der ruhenden Flüssigkeit zur Folge hatten oder mit einer sehr feinen Nadel einen Strom erzeugte, wobei das Körperchen sich kugelte und von allen Seiten sich dem Auge zeigte. Es ist demnach durch diese Beobachtungen zweifelsfrei festgestellt, dass die amöboiden Zellen der Batrachier gerade wie die vieler Wirbelloser im Stande sind, vermöge ihrer Contractilität fremde Stoffe in sich aufzunehmen. Hierbei ist es ganz gleichgültig, welcher Natur die aufgenommene Substanz ist: Indigopartikelchen, Carminkörner, Zinnoberstaub, Milchkügelchen u. a. m. wird auf gleiche Weise intussuscipirt. Aus dieser Thatsache folgt, dass jene Körperchen keine Membran haben. Die farblosen Blutkörper und Lymphzellen der Batrachier sind somit wesentlich dasselbe, was die Blutzellen der Wirbellosen sind: hüllenlose Protoplasmaklümpchen, von denen die meisten einen oder mehrere deutlich sichtbare Kerne haben.

Inwiefern die beschriebene Art der Stoffaufnahme eine Ernährung der Zelle bewirkt, kann noch nicht angegeben werden, da auch nicht ein Wahrscheinlichkeitsgrund dafür aufzufinden ist, dass die aufgenommene Substanz, wenn sie sich überhaupt dazu eignen sollte, assimilirt wird.

Suchen wir nun im thierischen Organismus nach Zellen, die fremde Partikel oder andere Zellen oder überhaupt irgend etwas ausser ihrem Kern in sich beherbergen und möglicherweise auf ähnliche Weise entstanden sein könnten, so findet sich mit Zuhilfenahme der pathologischen Gebilde eine ausserordentlich grosse Anzahl von Formen. Ich greife die pathologisches Pigment enthal-

tenden und die vielfach discutirten blutkörperhaltigen Zellen aus der Masse heraus.

Um erstere lebend untersuchen zu können, braucht man nur in den grossen Hautsäcken des Frosches oder anderer Batrachier, besonders des Erdsalamanders Blutextravasate zu erzeugen, was leicht ohne tödtliche Wirkung für das Thier geschehen kann. Ich erzeugte zuerst eine Eiterung, am schnellsten durch Einbringen eines Stückchens Holz oder Wolle in die paradorsalen Lymphsäcke kräftiger Frösche, durchstach dann ein beliebiges Hautgefäss, so dass der Eiter mit dem Blute sich mengen konnte, und untersuchte nach einigen Tagen die Gerinnsel, die zum Theil in den reichlich sich bildenden fibrinösen Exsudaten eingebettet waren, zum Theil an der inneren Wand des Lymphsackes hafteten, indem ich sie in Lymphe desselben Thieres zerzupfte. Rindfleisch wandte bei seinen Untersuchungen über das Blut*) eine ähnliche einfache Methode an. Doch darf man nicht wie er die Gerinnsel etc. in Humor aqueus untersuchen, welcher nicht concentrirt genug ist und mitunter Veränderungen hervorruft, wie sie nach Wasserzusatz zum Blute oder zur Lymphe beobachtet sind. Auch darf man den Frosch vor der Untersuchung nicht tödten, wie Rindfleisch es that (l. c. p. 6). Endlich darf man nicht mit einem Deckglase und Objectträger, sondern nur mit einem von beiden im feuchten Raume beobachten, weil man sonst trotz aller Cautelen doch nicht ganz das Präparat vor Druck schützen oder, selbst wenn dies gelänge, die Verdunstung nicht leicht lange genug verhindern kann.

Man findet nun in solchen 5 bis 10 Tage alten Eiterheerden und Blutextravasaten neben gewöhnlichen unveränderten farbigen und farblosen Blutkörperchen, Lymph- und Eiterzellen, freien Kernen farbiger Blutkörper, Epithelialzellen (auch Flimmerepithel von der inneren Wandung des Lymphsackes), Körnchenzellen, entfärbten elliptischen Blutkörperchen und anderen zelligen Elementen und in besonderer Weise veränderten farbigen Blutkörperchen, auf die wir sogleich zu sprechen kommen, auch Pigmentstückchen, Zersetzungs-

*) Histologie des Blutes. Leipzig, 1863. S. 5, 6.

producte des Blutfarbstoffs. Es sind unregelmässig begrenzte rothbraune grosse und kleine, manchmal auch mehr oder weniger abgerundete Klumpen und unzählige in fortwährender Bewegung begriffene ausserordentlich kleine Partikel. Solche Pigmentstückchen findet man nun häufig — je älter das Extravasat um so häufiger — in einer kernhaltigen Protoplasmamasse eingebettet, in einer contractilen Zelle. Diese letztere weicht in gar nichts ab von einer gewöhnlichen Lymphzelle, oder einem farblosen Blutkörperchen oder einer Eiterzelle *). Die Fortsätze, die amöboiden Bewegungen, die Gestaltveränderungen, die Ortsveränderungen sind ebenso zahlreich und genau so beschaffen wie die jener, nur das Pigmentstück, oder mehrere Pigmentstücke und Pigmentkörner, die es enthält, geben ein Unterscheidungsmerkmal ab. Theils liegen sie unverändert und nur langsam durch die Contractionen des umhüllenden Protoplasma bewegt, im Innern einer Zelle, theils sieht man sie in lebhaftester Bewegung im Protoplasma scheinbar unabhängig von den sichtbaren Bewegungen dieses letzteren sich hin und her schaukeln. Auch zwischen den Pseudopodien der Lymphzellen sieht man sie sich hin und her bewegen, überhaupt man beobachtet dieselben Erscheinungen wie beim Zusatz von Indigopartikelchen. Nur ist es bei der geringeren Menge des Pigments sehr viel schwieriger die contractilen Zellen in nächster Nähe desselben zu finden. Doch habe ich mehrmals, freilich erst nach ungemein langem vergeblichen Suchen, verfolgen können, wie sowohl grössere als kleinere Pigmentkörner die an den amöboiden Körperchen klebten oder zwischen ihren „Fangfäden“ sich befanden, durch oft wie-

*) Da diese 3 Zellenformen, seit Recklinghausen die Contractilität der Eiterkörper nachgewiesen, durch nichts von einander zu unterscheiden sind, als den Ort ihres Vorkommens, so ist es nicht möglich anzugeben, was in einem Gemenge von Eiter, Lymphe und Blut Eiter-, Lymph-, farbloses Blutkörperchen sei. Es ist daher zu entschuldigen, wenn hier die 3 Ausdrücke promiscue gebraucht werden.

Die zuerst von Davaine an farblosen Blutkörpern beobachtete, wie es scheint vollkommen homogene, hyaline, sich abwechselnd zusammenziehende und ausdehnende Aussackung habe ich sowohl an Lymphkörpern (Fig. 6) und (menschlichen) Eiterkörpern, wie an pigment- und blutkörperhaltigen Zellen (Fig. 4 a, b) häufig, aber niemals an Körnchenzellen (Fig. 5) gesehen.

derholte Bewegungen in das Innere derselben gelangten. Der Vorgang ist genau derselbe wie der oben beschriebene, und es ist darüber kein Zweifel möglich, dass Pigment enthaltende Zellen dadurch entstehen können, dass contractile Zellen vermöge ihrer amöboiden Bewegungen Pigmentstückchen in sich aufnehmen. Bei sehr zahlreichen pathologischen Vorgängen wird diese Thatsache Schwierigkeiten bei Erklärung der Entstehung pigmenthaltiger Zellen hinwegräumen helfen. Dabei kann sie natürlich andere Erklärungsweisen nicht ausschliessen, besonders die Virchow's nicht. Virchow hat alle früheren Auslegungen und Hypothesen über Pigmentzellenbildung auf ihren wahren Werth zurückgeführt und erklärte *) die Entstehung pathologischer Pigmentzellen bekanntlich so, dass eine anfänglich farblose Zelle mehr oder weniger gleichmässig mit Blutfarbstoff infiltrirt werde, der zuerst diffus verbreitet sich allmälig zu Pigmentkörnern in der Zelle selbst differenzire. Es bleibt indessen immer noch übrig, entweder durch directe Beobachtung oder das Experiment die Differenzirung nachzuweisen, d. h. zu constatiren, dass die Pigmentkörner in der Zelle selbst aus diffusem Farbstoff entstehen, was auch neben der Thatsache, dass die ausserhalb der Zellen gelegenen Pigmentkörner als solche von diesen durch amöboide Bewegungen aufgenommen werden, doch sehr wohl möglich ist. Eine andere Art der Pigmentzellenbildung wird weiter unten zur Sprache kommen.

Fast noch zahlreicher als die zur Erklärung der Entstehung pigmenthaltiger Zellen construirten Hypothesen sind die Deutungen, welche die sogenannten blutkörperhaltigen Zellen, seit sie bekannt sind bis auf den heutigen Tag, erfahren haben. Auch hier hat Virchow **) die sehr zahlreichen Mängel und Unmöglichkeiten früherer Auslegungen (von Rokitansky, Ecker, Kölliker u. a.) klar dargelegt und selbst die Ansicht ausgesprochen, dass die Blutkörperchen in die Zellen eindringen oder vielmehr in sie hineingedrückt werden. Dieser Gedanke musste zu der Zeit, da er ausgesprochen wurde, etwas gewagt erscheinen, und erregte

*) Dieses Archiv. I. 1847. S. 388 u. fg.

**) Dieses Archiv. IV. 1852. S. 515 fg.

grosse und kleine Bedenken und Widersprüche von verschiedenen Seiten. Besonders die Unmöglichkeit, eine Perforation der damals noch unbestrittenen Zellenmembran nachzuweisen, dann der Umstand dass das Agens, welches die Blutkörperchen durch dieselbe hindurch in das Innere der Zelle hineintreiben sollte, nicht ganz bestimmt angegeben werden konnte, waren der Anschauung nicht günstig. Diese Einwände fallen aber, wenn der Nachweis gelingt, dass die blutkörperhaltigen Zellen contractil sind und dass sie keine Membran haben.

Leider ist es hier nicht leicht, sich geeignetes Untersuchungsmaterial zu verschaffen. Von Warmblütern sah ich begreiflicherweise von vornherein ab. Indessen kann man beim Frosch blutkörperhaltige Zellen mitunter in erheblicher Anzahl in eben jenen Blutextravasaten beobachten, deren ich oben erwähnte. Rindfleisch hat auf diese Weise sie in sehr grosser Menge (1 auf 20 gewöhnliche Blutkörper) hervorgerufen, aber ihre wahre Natur nicht.

Zerzupft man röthliche Stellen der Pseudomembranen oder kleine isolirte Gerinnsel aus älteren Blutextravasaten und Eiterheerden in den Lymphsäcken gut genährter Frösche, so findet man darin allerdings Körperchen, wie sie Rindfleisch (Fig. 1. l. c.) abbildet. Doch niemals sind die Fortsätze so gleichmässig lang und parallel. Diese Körper sind farblose, fein granulirte Zellen, welche neben ihrem Kern 1 bis 7 rundliche wie gewöhnliche farbige Blutscheiben gefärbte Körper in sich enthalten: blutkörperhaltige Zellen. Nur sehr kurze Zeit braucht man diese Gebilde scharf zu beobachten, so sieht man, dass sie contractil sind. Sie senden Fortsätze aus, ziehen sie wieder ein, verändern ihre Gestalt fortwährend und wechseln ihren Standort jeden Augenblick. Besonders mannigfaltig ist das Spiel der Pseudopodien, sie verlängern, verkürzen sich, verschwinden, erscheinen wieder, häufen sich, trennen sich, theilen sich, fliessen wieder zusammen. Dies kann man im feuchten Raume stundenlang beobachten. Die blutkörperhaltigen Zellen sind also contractil. Kaum begreiflich erscheint es daher, wie man die Fortsätze für Falten einer Membran halten kann. Doch will es Hr. Rindfleisch so.

Die farbigen Blutkörper sollen ihre Membran (deren Existenz jener Forscher für erwiesen hält) zurückgeklappt haben und die Ausläufer Falten darin vorstellen. Die ganze blutkörperhaltige Zelle soll eine Uebergangsstufe sein in einer nicht ohne Phantasie ersonnenen Umwandlung der farbigen Blutkörperchen zu farblosen. Letztere werden wieder zu farbigen und so kommt ein ewiger Rundtanz zu Stande, durch den der „besondere Saft" sich fortwährend selbst seine Elemente zeugt. Eine so abenteuerliche Hypothese bedarf keiner Widerlegung.

Es ist natürlich, dass bei den eben bezeichneten Bewegungen der blutkörperhaltigen Zellen die eingeschlossenen Körper nicht unbetheiligt bleiben können. Sie wechseln fortdauernd ihre Lage zu einander und zum Kern und, was auf den ersten Blick vollkommen räthselhaft erscheint, sie werden grösser und kleiner und ihre Zahl vermindert sich und vermehrt sich, ohne dass irgend etwas von der Zelle aufgenommen oder ausgeschieden würde. Mit einem Worte *man sieht die farbigen Kugeln zusammenfliessen* und durch die Bewegung des umhüllenden Protoplasma wieder zertheilt werden (Fig. 1 a—f). Es muss also entweder mit den Blutkörpern in der blutkörperhaltigen Zelle eine Veränderung vor sich gegangen sein, denn die gewöhnlichen elliptischen Blutkörperchen fliessen nicht zusammen, oder die beschriebenen Gebilde sind keine blutkörperhaltigen Zellen. Es ist daher zunächst die Frage zu beantworten, woher stammen die blutkörperchenartigen Kugeln oder Sphäroide in denselben? Was sind sie?

Meine Beobachtungen lassen in Betreff ihrer kaum einen Zweifel aufkommen. Man findet nämlich in jedem Tropfen Extravasatblut des Frosches und Salamanders und gar nicht selten auch in dem unmittelbar einem beliebigen Gefässe entnommenen Blute mehr oder weniger kugelige Körper mit und ohne Kern, welche dieselbe Farbe haben wie die elliptischen Blutscheiben, wenn das Licht in einer gleichzeitig auf der grössten und der kleinsten Axe senkrechten Richtung durchgehend in das Auge gelangt. Sie sind grün mit einem schwachen Stich in das Rothe. Ich kann diese eigenthümliche Farbe nicht anders als *blutgrün* nennen. Der farbige Inhalt der blutkörperhaltigen Zellen hat genau dieselbe

Farbe. Jene Kugeln nun, welche bei verschiedenen Fröschen in verschiedener Anzahl vorkommen, kann man unter dem Tubus im feuchten Raume entstehen sehen und zwar aus den elliptischen Blutkörperchen in zwei Weisen. Man findet in jedem Tropfen Extravasatblut, auch wenn es noch so frisch ist, unter den elliptischen Scheiben, deren Kern bekanntlich erst allmälig deutlich sichtbar wird, solche, welche gleich anfangs einen deutlich sichtbaren oft kreisrunden Kern haben. Fasst man ein solches in's Auge, so geschieht es mitunter, dass man allmälige Veränderungen seiner Form bemerkt; es wird meist rund oder birnförmig. Verfolgt man die Bewegung, so findet man (Fig. 30 a—n), dass plötzlich ein Theil des Körperchens sich abschnürt und fortschwimmt, ohne dass der Kern sich dabei irgendwie betheiligt. Bleibt die abgeschnürte Kugel in der Nähe des Mutterkörpers, so fliesst sie häufig wieder mit ihr zu einer zusammen, trennt sich nach einiger Zeit wieder, hängt an einem zähen Faden, löst sich ab, fliesst wieder zusammen und so fort. Ist ein abgeschnürtes Kügelchen fortgeschwommen, so schnüren sich neue ab, während der Mutterkörper immer seine Gestalt ändert und dabei manchmal sehr plötzlich das an einem zähen Faden hängende Kügelchen gewissermaassen in sich hineinzieht, um es später wieder abzuschnüren (Fig. 30 i, k). Diese merkwürdige Erscheinung wiederholt sich so lange, bis endlich nur noch sehr wenig farbige Substanz um den unveränderten Kern zurückbleibt (Fig. 30 n). So sind aus einem farbigen Blutkörper eine Menge farbiger Kügelchen entstanden, die in der Flüssigkeit frei herumschwimmen und wenn sie in die Nähe des Mutterkörpers kommen, mit diesem zusammenfliessen. Zu bemerken ist hierbei noch, dass einen Augenblick vor der Abschnürung sich eine unregelmässig begrenzte sogenannte Vacuole an der Abschnürungsstelle bildet, die aber höchstens einige Secunden lang sichtbar ist (Fig. 30 b, c). Weit häufiger als die beschriebene Abschnürungsweise ist folgende. Ein elliptisches Blutkörperchen mit sehr scharf begrenztem runden oder länglichen Kern verändert seine Gestalt und treibt Fortsätze 1, 2, 3, 4, am gewöhnlichsten 2. Diese Ausläufer sind entweder so fein, dass sie nur als eine ganz schwach gezeichnete Linie erscheinen oder sie sind deutlich doppelt con-

turirt und blutgrün gefärbt. Nach und nach sieht man an ihnen grössere und kleinere farbige Kügelchen in lebhafter Bewegung auf- und niedergleiten, am freien Ende sich ablösen und am anderen neu hinzukommen. Bisweilen wird der ganze Arm mitsammt seinen Kügelchen abgeschnürt und letztere setzen ihre Bewegungen fort und lösen sich von ihm ab oder fliessen mit ihm und untereinander zu grösseren Kügelchen zusammen (Fig. 8, 14). Manchmal wird der Kern des Blutkörperchens ausgestossen und hängt an einem ungefärbten Arm (Fig. 9); andere Male wird der Kern nur zur Hälfte frei, während die farbigen Kügelchen ihr Spiel forttreiben (Fig. 10). Endlich beobachtet man auch, wiewohl seltener Formen, wie die in Fig. 12, wo eine Hälfte des Blutkörpers nur noch an einem Faden hängt und mit kugeltreibenden Fortsätzen versehen ist, während die andere kernhaltige Hälfte ganz unbetheiligt bleibt. Das Merkwürdigste aber ist hierbei die allerdings nicht immer gleich gut zu beobachtende rhythmische Abwechselung beim Kugeltreiben der Arme. Fig. 13 a stellt einen farbigen Blutkörper dar, unmittelbar nachdem ein Tropfen des Extravasatblutes in die feuchte Kammer gebracht worden war. Nach wenigen Minuten hatte er die Form Fig. 13 b angenommen und einige Minuten später die in Fig. 13 c. Nicht lange dauerte es, da verschwanden die Perlschnüre und die Ausläufer wurden wieder einfach, um danach wieder varikös zu werden u. s. f. Immer waren entweder beide Arme gleichzeitig perlschnurartig oder gleichzeitig schlicht, niemals wird, wo zwei Fortsätze vorhanden sind, einer allein varikös. Das Spiel dauert oft über eine Stunde. Allmälig schnüren sich die Kügelchen ab, das Blutkörperchen wird rund, blass, kleiner und schliesslich oft so entfärbt, dass man nur noch den Kern erkennt. Fast noch schöner sind die geschilderten Erscheinungen an den grossen Blutkörpern des gefleckten Salamanders zu beobachten. Fig. 16 a und 16 b stellen ein und dasselbe Körperchen dar, welches über eine Stunde lang seine Gestalt wechselte, bald perlschnurartige, bald schlichte Fortsätze aussendend. Fig. 16 b stellt das der vollkommenen Kugelbildung unmittelbar vorhergehende, Fig. 16 a das Ruhestadium dar, welches eintritt, wenn die Kugeln zusammengeflossen sind. In

Fig. 17 a und 17 b ist eine Abweichung von der Regel bemerkbar; während nämlich der Leib des Blutkörperchens wie alle anderen blutgrün ist, erscheint der Fortsatz ungefärbt; zieht sich derselbe kugeltreibend zusammen, so bemerkt man keine ganz scharfe Grenze, tritt das Ruhestadium ein, so zieht sich die farbige Substanz zusammen und eine sehr scharfe Grenze wird sichtbar. Diese Erscheinung habe ich auch am Frosch, aber nur sehr selten gesehen (in Fig. 9 ist ein Arm farblos). Meistens erscheinen die Ausläufer mit ihren Kugeln gerade so intensiv gefärbt, wie die gewöhnlichen elliptischen Scheiben. Bezüglich der Zeitintervalle zwischen dem Ruhestadium und dem Kugeltreiben habe ich keine Gesetzmässigkeit gefunden; $\frac{1}{2}$, $\frac{3}{4}$, 1, $1\frac{1}{2}$, $1\frac{3}{4}$ Minute sind die geringsten dafür erhaltenen Zahlen. Sie werden im Allgemeinen um so grösser, je länger man ein und dasselbe Körperchen unter dem Mikroskope beobachtet, bis endlich die Kugeln sich abgeschnürt haben und zum Theil unter sich, zum Theil mit dem Mutterkörper wieder zusammengeflossen sind, worauf dann das Blutkörperchen kugelig und oft so blass wird, dass man nichts mehr sieht als den Kern. Fig. 29 stellt Formveränderungen dar, denen ein farbiges Blutkörperchen, unmittelbar nachdem ein Tropfen Extravasatblut aus dem Lymphsack herausgenommen war, binnen einer Stunde unterlag, wodurch viele Kugeln abgeschnürt wurden. Wir haben somit eine ergiebige Quelle der kleinen und grossen kernhaltigen und kernlosen blutgrünen kugeligen Körper gefunden, wie sie in Fig. 8 abgebildet sind.

Einen Augenblick absehend von den die Natur der farbigen Blutkörper betreffenden Schlüssen, welche ihre Entstehungsart uns zu thun gestattet, bringen wir sie in Verbindung mit den oben beschriebenen blutkörperhaltigen Zellen. Einen Unterschied zwischen den in diesen letzteren enthaltenen und den durch Abschnürung aus den elliptischen Blutscheiben entstandenen Kügelchen habe ich nicht gefunden. Beide haben genau dieselbe eigenthümliche Farbe, beide fliessen zusammen, sind also membranlose Tropfen. Die innerhalb der Zellen sind unmischbar mit Protoplasma, die ausserhalb derselben unmischbar mit Blutplasma oder Lymphplasma. Beide zeigen dieselben Schwankungen bezüglich ihrer

Grösse. In den blutkörperhaltigen Zellen kommen sowohl kernhaltige wie kernlose Kugeln vor, wovon man sich, wenn nicht schon durch den blossen Anblick des frischen Präparats dadurch überzeugen kann, dass man eine blutkörperhaltige Zelle, während sie eintrocknet, fixirt. Die kernhaltigen bilden jedoch die Ausnahme. Es wäre nun allerdings wünschenswerth gewesen zu untersuchen, ob die farbigen Kugeln in- und ausserhalb der blutkörperhaltigen Zellen sich auch gegen Reagentien vollkommen gleich verhalten. Zu meinem Bedauern habe ich niemals so viele im Gesichtsfeld gehabt, um nach Zusatz eines Reagens mit Sicherheit vergleichen zu können; ein solcher Vergleich erschien indessen unnöthig, wenn es einmal glückte, die Aufnahme der kugeligen farbigen Blutkörper oder deren durch Abschnürung entstandenen Kügelchen von Seiten der farblosen amöboiden Zellen zu sehen. Und in der That habe ich mehrmals beobachten können, wie sehr kleine derartige farbige Tröpfchen durch die complicirten Bewegungen der Pseudopodien in das Innere der Zelle gelangten. Nur habe ich niemals gesehen, dass grössere Kugeln in dieser Weise intussuscipirt worden wären. Da ich jedoch das Zusammenfliessen derselben auch innerhalb des einschliessenden Protoplasma häufig beobachtete, so ist nicht der mindeste Grund vorhanden, sich gegen die Annahme zu sträuben, dass die grossen farbigen Tropfen in den blutkörperhaltigen Zellen, wenn sie kernlos sind durch Zusammenfliessen der direct aufgenommenen kleineren zu Stande kommen können, die kernhaltigen dagegen würden direct aufgenommen werden. Da sie, wie wir gesehen haben, ebenso wie die kernlosen blutgrünen Kugeln keine Membran haben, mit ihnen zusammenfliessen und sehr klein sein können, so erklärt sich von selbst, wie man in blutkörperhaltigen Zellen manchmal farbige kernhaltige Körper findet, die fast so gross sind, wie ein elliptisches Blutkörperchen. Zur directen Aufnahme so grosser Körper sind wenigstens im ruhenden Blute die Pseudopodien der Lymphzellen und deren Contractionen wenig geeignet. Wir müssen vielmehr annehmen, dass die blutkörperhaltigen Zellen der Batrachier dadurch entstehen, dass amöboide Körperchen, d. i. contractile farblose Zellen abgeschnürte Theile der farbigen Blutkörper in sich aufnehmen, die in der Zelle

selbst zu grösseren Tropfen zusammenfliessen. Dass es mir nicht gelang zu sehen, wie eine kernhaltige farbige Kugel aufgenommen wurde, liegt wahrscheinlich daran, dass in der dünnen Saftschicht unter dem Tubus die einzelnen Elemente zu weit auseinander liegen und jeder Druck von aussen fehlt. Wird dagegen im Lymphsack selbst, wo die Zellen dichtgedrängt hart aneinander liegen, auch nur ein leiser Druck (sei es durch den Blutstrom eines anliegenden Gefässes, sei es durch Muskelcontractionen, sei es durch irgend welche mechanische Einwirkung von aussen, wie sie ja gar nicht auszuschliessen ist) auf die durcheinanderliegenden farblosen und farbigen Körperchen ausgeübt, so erscheint es fast unmöglich, wie nicht in vielen Fällen auch eine grössere farbige Kugel geradezu in eine Lymphzelle gedrängt wird, zumal die letzteren noch dazu in fortwährender Bewegung sind und eine Membran ihnen fehlt. Uebrigens ist selbst ohne die Annahme des Hineingedrängtwerdens, wie sie auch Virchow für die blutkörperhaltigen Zellen des Menschen in Anspruch nimmt, die Entstehung der letzteren durch einfache Aufnahme durch die amöboiden Bewegungen so ausserordentlich wahrscheinlich, dass ich nicht zweifele, es werde früher oder später der Vorgang direct beobachtet werden.

Ist nun einmal eine oder zwei oder drei oder mehr farbige Kugeln in eine Lymphzelle gelangt (ich fand in einer menschlichen Milz sogar einmal eine farblose kernhaltige Zelle, welche neun wohl unterscheidbare farbige Blutkörper enthielt), so ist weiter zu eruiren, was aus ihnen wird. Unter dem Mikroskope lässt sich dies nicht verfolgen. In der feuchten Kammer verändern sie sich, so lange sie leben, nicht in sichtbarer Weise. Es deuten jedoch zwei Beobachtungen darauf hin, dass sie im lebenden Thiere bedeutenden Veränderungen unterliegen. Das Blut, in dem sie sich finden, ist extravasirtes Blut, es stagnirt. Man findet in ihm neben pigmenthaltigen Zellen, freien Pigmentstücken und fein zertheiltem Pigment, das aus dem Blutfarbstoff stammt, auch Pigmentzellen besonderer Art, wie die in Fig. 7 abgebildete: contractile Zellen, welche ein kugelrundes fast die ganze Zelle ausfüllendes dunkelrothbraunes Pigmentstück enthalten. Dieses letztere ist viel zu gross, als dass es direct hätte aufgenommen worden sein kön-

nen und es ist viel zu rund und scharf begrenzt, als dass man etwa denken könnte, es sei durch oft wiederholte Aufnahme kleiner Pigmentkörner entstanden, die sich zusammengeballt hätten. Hier ist vielmehr die Vermuthung erlaubt, dass wir eine alte blutkörperhaltige Zelle vor uns haben, in welcher der Blutfarbstoff verändert ist. Eine Stütze, wenn auch nur eine geringe, erhält diese Anschauung durch die Beobachtung, die ich an der blutkörperhaltigen Zelle Fig. 4 machte. Als sie einen Augenblick nach Herausnahme des sie enthaltenden Tropfens Extravasatbluts aus dem Lymphsack in's Gesichtsfeld kam, bemerkte ich in ihr 2 farbige Krystalle, wahrscheinlich Hämatokrystallin und nach etwa einer Viertelstunde waren es ihrer 3. Hier veränderte sich der Blutfarbstoff in der Zelle, wenn auch in anderer Weise, unter den Augen des Beobachters. Ob in den blutkörperhaltigen Pigmentzellen in Fig. 2 u. 3 das Pigment durch eine Veränderung des Blutfarbstoffs aus einer schon vor längerer Zeit aufgenommenen Blutkugel hervorgegangen oder bereits als solches direct aufgenommen wurde, ist natürlich nicht zu entscheiden. Sowohl die in Fig. 2 u. 3 als in Fig. 4 u. 7 abgebildeten Zellen waren noch in hohem Grade contractil und gerade bei Zelle 7 a sah ich ein kleines Pigmentkorn von der Zelle aufgenommen werden, welches in dieser sich ausserordentlich lebhaft bewegte.

Wenden wir uns zurück zu den oben beschriebenen Veränderungen, welchen einzelne farbige Blutkörper im Extravasatblute der Batrachier unterliegen, so ist zunächst zu bemerken, dass ganz ähnliches schon von Rindfleisch und Beale beobachtet und abgebildet wurde. Aus der Beschreibung, die ersterer gibt, geht nicht hervor, dass er die Kügelchen sich bewegen oder sich abschnüren sah (l. c. p. 9). Rindfleisch erklärt die Formen durch die Annahme, dass „kleine Portionen des hämatinhaltigen Inhalts durch die Poren der Zellmembran (eines farbigen Blutkörpers) oder durch anderweit entstandene Löcher derselben nach aussen treten.“ Aus meinen Beobachtungen geht unwiderleglich hervor, dass diese Form der farbigen Blutkörper keine Membran hat, denn die vollkommen von ihnen abgeschnürten Tropfen fliessen wieder mit dem Mutterkörper ohne weiteres

zusammen, was nicht geschehen könnte, wenn eine Membran vorhanden wäre. Beale*) bildet ähnliche Formen wie die beschriebenen ab und erhielt sie nach Erwärmung des Blutstropfens. Er sah auch das Abschnüren der fadenförmigen Fortsätze und macht darauf aufmerksam, dass sie sich lebhaft hin und her bewegten. Es sei aber diese Bewegung „molecular" und hänge nicht von „vitalen" Eigenschaften ab**). Endlich hat Kölliker***) gefunden, dass eine wässerige Harnstofflösung von 15 pCt. aufwärts ähnliche Veränderungen wie die beschriebenen an den Froschblutkörpern hervorbringt. „Die Blutzellen wurden nach und nach zackig und wandelten sich bald in die schönsten sternförmigen Zellen mit meist 3 bis 6 ziemlich langen und mehr kolbenförmigen Fortsätzen um. Letztere begannen bald wie einzuschmelzen, indem sie theils vom Rande aus allmälig sich auflösten und verschwanden, theils unter Ablösung grösserer und kleinerer gefärbter Tröpfchen, die sofort erblassten und vergingen, nach und nach ganz zerfielen. So blieb am Ende nur der kernhaltige Theil der Zelle als eine kleine runde, dunkelrothe, glänzende Kugel zurück, welche zuletzt ebenfalls erblasste und bis auf den Kern spurlos verging." Diese Beobachtungen sind richtig. Da ich das „Erblassen und Vergehen" der Einwirkung des Wassers zuschrieb, so fügte ich, um die Wirkung des Harnstoffs allein kennen zu lernen, krystallinischen Harnstoff (aus Hundeharn dargestellt) zum Blute. Am besten verfährt man dabei, wenn man auf dem Objectträger einen Tropfen Harnstofflösung bis zur Trockene eindunsten lässt und den Bluttropfen auf die dünne Krystallschicht, die sich dabei ausscheidet, bringt. Man beobachtet dann im We-

*) Transactions of the microscop. soc. Vol. XII. N. S. Pl. 6. Fig. 1 u. 3.

**) Die Art und Weise, wie Herr Beale von vitalen Eigenschaften im Gegensatz zu chemischen und physikalischen, von keimender (germinal) und geformter Materie spricht, lässt uns nicht zweifeln, dass er ein vereinzelter Anhänger der Theorie von der Lebenskraft ist, daher wir nicht mit ihm rechten. Vgl. L. S. Beale in den Archives of medicine. Vol. IV. p. 150 sq. 1864.

***) v. Siebold u. Kölliker, Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. VII. 183, 184. 1855. Vgl. auch Meyer, Müller's Arch. 1843. S. 206 und Botkin, Virchow's Arch. XX. 1861. S. 37.

sentlichen, was ich (Fig. 35, a—g) skizzirt habe. Alle Blutkörper bekommen zuerst eine fein gewellte Umgrenzung, die Einkerbungen werden nach und nach grösser und weniger zahlreich, sie dehnen sich immer weiter nach innen aus, bis das Körperchen wie eine von tief einschneidenden Fjorden zerrissene Insel sich darstellt. Nun beginnt aber eine bei jedem einzelnen Blutkörper anders sich gestaltende Veränderung. Zahllose kleine Kugeln, ganze Zacken, Kolben, Perlschnüre, Fäden, Kegel u. s. w. lösen sich ab, wodurch das Körperchen fortwährend seine Gestalt verändert. Alle erdenklichen Formen sind da vertreten, wobei die Fortsätze zusammenfliessen und sich trennen und in einzelne Tröpfchen sondern. Nach wenigen Minuten sind alle Blutkörper kugelig und bewegungslos. Besonders hervorheben muss ich, dass alle im Extravasatblut vorkommenden anomalen farbigen Körperchen (wie sie in Fig. 9 bis 14, 16, 17, 29 bis 34 abgebildet sind), sämmtlich gleichfalls in dem mit Harnstoff behandelten Blute vorkommen, und zwar ganz genau dieselben Formen. Nur sind sie von sehr kurzer Dauer. Ihre Beweglichkeit ist oft nach 1 Minute zu Ende, und daher das Kugeltreiben und wieder Schlaffwerden, das Auftreten der Varicositäten und deren Verschwinden in der S. 426 erwähnten rhythmischen Weise nicht zu beobachten. Doch sind beide Erscheinungen identisch, was die Formen betrifft, die dem Auge sich zeigen. Abgesehen von dem erwähnten Umstande besteht der einzige Unterschied, wie es scheint, in der Farbe. Die mit Harnstoff behandelten Blutkörper sind nicht blutgrün, sondern röthlichbraun, man kann jedoch durch Zusatz einer verdünnten Lösung von Harnstoff in Lymphe zum Blute dieselbe Wirkung ohne Farbenveränderung erzielen. Es ist daher wahrscheinlich, dass die Entstehung jener bizarren Formen nicht etwa bloss mit der Aufhebung des Blutstromes oder mit der Concentrationsänderung der die Blutkörper umgebenden Flüssigkeit, sondern vielmehr mit ihrer chemischen Zusammensetzung, vielleicht einem etwaigen Harnstoffgehalt der Lymphe zusammenhängt.

Wer die amöboiden Bewegungen besonders das Varikös- und Schlaffwerden der Fortsätze der farbigen Blutkörper im stagnirenden Blute gesehen hat, wird mir beipflichten, wenn ich behaupte,

dass es unter den farbigen Blutkörpern solche gibt, die unter gewissen Umständen contractil sind, und zwar ist die amöboide Substanz der ihre Gestalt verändernden farbigen Blutkörper eine farblose fadenziehende Flüssigkeit oder Emulsion. Sie ist in der Regel mit dem Blutfarbstoff verbunden und sondert sich in grosse und kleine glänzende Tropfen, die zusammenfliessen können und mit der Muttermasse gleichfalls zusammenfliessen. Man sieht sie jedoch auch, wenngleich viel seltener, frei zu Tage treten und dann farblose Tröpfchen abschnüren (Fig. 17).

Das contractile Protoplasma mancher Organismen verhält sich ähnlich. Dieselben Erscheinungen wie die beschriebenen sind auch an Rhizopoden beobachtet worden, deren Pseudopodien den Fortsätzen der amöboiden farbigen Blutkörperchen analog sind. Das Kugeltreiben der Amöben und das Variköswerden der Pseudopodien von Actinophrys Eichhorni, welches Max Schultze beschreibt*) und das er auf Zusatz von verschiedenen Reagentien beobachtete, ist den spindelförmigen und kugeligen Anschwellungen der Fortsätze der farbigen Blutkörper, die ich oben beschrieb, ungemein ähnlich. Kühne**) sah die Pseudopodien von A. Eichhorni nach Behandlung mit Ammoniak varikös werden. Sie nahmen nach hinlänglicher Ruhe ihre frühere Gestalt wieder an. Dasselbe ist hier S. 426, 427 gesagt. Da nun die Varicositäten und ihre Rückbildung überhaupt Formveränderungen wie die in Fig. 13, 16, 17, 30 skizzirten auf nichts anderes als Contractilität zurückgeführt werden können, so sind wir genöthigt den farbigen Blutkörpern, welche im Extravasatblut in der Lymphe die beschriebenen amöboiden Formveränderungen zeigen, Contractilität zuzuerkennen. Kühne spricht sich auf seine Versuche sich stützend für eine chemische Reizbarkeit des Rhizopodenprotoplasma aus. Eine Uebertragung auf das Blutkörperprotoplasma liegt nahe. Das Abwechseln zwischen Ruhe- und Reizstadium (Fig. 13, 16, 17) er-

*) l. c. S. 31 fg. Hr. Prof. Schultze hat mir freundlichst seine danach entworfenen Zeichnungen gezeigt und ich habe mich von der Analogie beider Erscheinungen überzeugen können. Lebende Actinophryen standen mir leider nicht zu Gebote.

**) Kühne, Das Protoplasma und die Contractilität. 1864. S. 55, 64 fg.

scheint nicht befremdender als das wiederholte Zucken eines Froschmuskels in einer verdünnten Kochsalzlösung, wonach er noch erregbar bleibt.

Ich habe aber noch eine andere Beobachtung zu erwähnen, welche entschieden zu Gunsten einer Contractilität der farbigen Blutkörper des Frosches oder vielmehr eines Bestandtheils derselben spricht. Man findet nämlich im Blute laichender Frösche oder solcher, welche im Coitus begriffen sind und besonders in dem trächtiger Erdsalamander Formen farbiger Blutkörper, welche kaum einen Zweifel darüber aufkommen lassen, dass zu den genannten Zeiten die farbigen elliptischen Blutscheiben sich mitsammt ihrem Kern in zwei theilen. Wenn eine Form wie die Fig. 26, 27 abgebildete im Gesichtsfeld erscheint, so beobachtet man entweder, wie sich dieselbe zurückbildet, so dass sie nach wenigen Augenblicken wieder genau das Ansehen eines gewöhnlichen unveränderten elliptischen Blutkörpers zeigt, bei dem man nur nach einiger Zeit einen länglicheren Kern erblickt oder aber die Theilung schreitet so fort (wie in Fig. 28, a, b, c), dass man schliesslich zwei getrennte Blutkörper vor sich zu haben glaubt. Eine mit einer Nadel erzeugte Störung jedoch zeigt, dass die beiden Theile (Fig. 28 c) noch zusammenhängen. Bei allen Formen, welche dieses Bild einer Theilung darbietet, ist der Kern auch nach langer Beobachtung viel weniger deutlich zu sehen, als bei den unveränderten Blutscheiben. Dass aber nicht bloss die farbige Substanz seitliche Einkerbungen bekommt, sondern zugleich eine Kerntheilung stattfindet, davon kann man sich auf das bestimmteste überzeugen, wenn man eines der betreffenden Körperchen fixirt, während es eintrocknet. Die 8förmige Gestaltung des Kerns bildet den wesentlichen Unterschied dieses Theilungsprozesses von dem Fig. 30 u. a. veranschaulichten Abschnürungsprozess, wobei der Kern vollkommen unbetheiligt bleibt und von vorn herein deutlich sichtbar ist. Dass es nicht gelang, die definitive Trennung zu sehen, liegt wahrscheinlich nur daran, dass der Tropfen, in dem die beobachteten Formen waren, eine ruhende Flüssigkeit darstellte, während die Collisionen, denen im Blutstrom des lebenden Gefässes jedes Körperchen mehr oder weniger ausgesetzt sein muss, offenbar

dazu beitragen die Losreissung der locker aneinanderhängenden Theile zu befördern. Die Theilung der farbigen Blutkörper laichender Batrachier reiht sich daher an an die von Remak und später von vielen anderen an Embryonen einiger Säugethiere und Vögel constatirte Blutkörpertheilung. Rindfleisch bildet farbige Froschlarvenblutkörperchen, die in Theilung begriffen sind, ab (Fig. 7, e, l. c.). Remak bildet *) neben Blutkörperchen vom Huhnembryo die eines Embryo von Tropidonotus natrix ab, welche in der Theilung begriffen sind. Für alle diese Formen, d. h. also für die farbigen Blutkörper der Embryonen der Säugethiere, der Vögel, der Reptilien, der Amphibien muss, wenn er sich consequent bleiben will, der Theoretiker Contractilität beanspruchen, denn eine — sit venia verbo — spontane Einschnürung einer Zelle, auf die sowohl Rückbildung als nachfolgende Theilung ihres Leibes folgen kann, ist bei dem jetzigen Stande unseres Wissens undenkbar ohne ein gewisses Maass von Contractilität; folglich wären hiernach auch die farbigen Blutkörper laichender Frösche und trächtiger Salamander zum Theil contractil, die Contractilität wäre eine vorübergehende Eigenschaft der Batrachierblutkörper, die nur zu gewissen Zeiten, insbesondere zur Zeit der embryonalen Entwickelung und bei der Fortpflanzung aufträte. Es besteht jedoch bezüglich eines Punktes ein wesentlicher Unterschied beider Theilungsvorgänge. Während beim Embryo die Kerntheilung der Zellentheilung immer vorhergeht, so dass in einer noch völlig runden resp. elliptischen Zelle 2 getrennte Kerne vorhanden sind, bevor die Zelle selbst sich zur Theilung einschnürt, findet man niemals bei erwachsenen Batrachiern elliptische Blutkörper mit 2 getrennten Kernen. Es scheint vielmehr der Kern erst durch die seitlichen Einkerbungen der Zellensubstanz die 8förmige Gestalt zu bekommen, denn ich fand niemals in einem elliptischen Blutkörper einen 8förmigen Kern, so sehr ich danach suchte. Die Contractilität also die bei der Theilung der Blutkörperchen erwachsener (laichender oder trächtiger) Batrachier wirkt, kann nicht wohl dem Kern zugeschrieben werden.

*) Müller's Archiv 1858. S. 178 fg. Taf. VIII. F. 15.

Total andere Erscheinungen als die, derentwegen ich hier Contractilität den farbigen Frosch- und Salamanderblutkörpern vindiciren möchte, sind diejenigen, aus denen Klebs*) eine Contractilität der Säugethierblutkörper folgerte. Ich habe zwar auch mitunter die Froschblutkörper, wenn sie lange in der feuchten Kammer aufbewahrt wurden, höckerig werden sehen, aber ich vermag die Bedingungen, unter denen diese Höcker auftreten, nicht anzugeben und habe niemals einen derselben sich zurückbilden sehen.

Zum Schluss einige Worte über die Membran der farbigen Blutkörper.

Betrachtet man wiederholt im feuchten Raume einen Tropfen ganz frischen Blutes vom Erdsalamander, indem man als verdünnte Flüssigkeit Serum oder Lymphe desselben Thieres anwendet, so kann man sicher darauf rechnen, unter den farbigen elliptischen Blutkörpern dann und wann einen zu finden, in welchem der Kern seine Lage verändert, „herumrollt" wie sich C. H. Schultz*) ausdrückt, welcher das nämliche bei Froschblutkörperchen nach Wasserzusatz beobachtete. So oft auch diese Thatsache, die für sich allein für Schwann**) schon entscheidend für die Bläschennatur der Froschblutkörper war, in früherer und jetziger Zeit selbst von den erfahrensten Forschern angezweifelt und als auf Täuschung beruhend hingestellt wurde, so wenig gestatten mir meine Augen an ihr zu rütteln. Wer Lust hat mehrere Stunden oder Tage lang Salamanderblut zu beobachten, wird gleichfalls eine Lageveränderung des Kernes sehen. Ich habe die Beobachtung zum ersten Male nur zufällig gemacht und mich erst nach Wiederholung derselben von der Ansicht, dass die Blutkörper der Batrachier sämmtlich membranlos seien freimachen können.

Wer ihr anhängt oder wer die Existenz der Membran bezweifelt, wird dieselbe wenigstens als Ausnahme zugeben, wenn er jene Theilungsformen, deren ich oben erwähnte, genauer betrachtet. Es geschieht gar nicht selten, wenn man ein sich thei-

*) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1863. S. 851.

**) Brücke, Elementarorganismen (Sonderabdruck aus Moleschott, Untersuchungen VIII.) S. 9.

lendes Blutkörperchen eines laichenden Frosches oder noch besser eines trächtigen Salamanders im Gesichtsfelde hat, dass man die Membran grossentheils isolirt sieht. Es spannt sich von Bug zu Bug auf beiden Seiten der eingekerbten Stelle eine ungemein feine jedoch deutlich sichtbare Linie aus, welche doppelt conturirt ist. Mit einem guten Mikroskope gewahrt man auf das Bestimmteste, wie sich die sehr feine helle doppelt conturirte Linie um die farbige Substanz des sich theilenden Blutkörperchens fortsetzt, ohne von der Theilung mitbetroffen zu werden. Die Abbildungen stellen diese Verhältnisse viel zu grob dar (Fig. 26, 27).

Wird, wie es unter dem Tubus häufig vorkommt, die begonnene Theilung rückgängig, so sieht man nichts mehr von der Membran *). Vielleicht sind ferner als Membran zu deuten die doppelt conturirten vollkommen farblosen kreisrunden elliptischen oder nierenförmigen Formen mit intensiv rothem Kern, welche man nach Zusatz von Magenta (salzsaurem Rosanilin) oder Fuchsin (salpetersaurem Rosanilin) zu Frosch oder Salamanderblut erhält. Hier aber ist der Einwand, man habe es mit einem Artefact zu thun, zulässig. Die Wirkung jener Substanzen ist bis auf die Färbung der von verdünnten Säuren ähnlich. Die von Hensen**) beschriebenen Formen der Froschblutkörperchen, welche ich übrigens oftmals bei sterbenden und todten Fröschen oder in solchem Blute fand, welches bei gehinderter Verdunstung abstarb, sind für die Existenz einer Membran fast beweisend. Es sind nur die Hensen'schen Formen nicht auf normale, auf lebende Blutkörper anwendbar. Da nun aus Rollett's***) Versuchen für sich allein genommen allerdings folgt, dass die Froschblutkörperchen ebenso wie die der Säugethiere membranlos seien, es aber kaum statthaft ist anzunehmen, dass sich eine Membran erst nachträglich bilde, wenn die Leibessubstanz des Blutkörpers sich einschnürt, oder dass sie verschwinde, wenn die Einschnü-

*) Remak bildet l. c. Fig. 4 ab „eine Doppelzelle (Hühnerembryoblutkörper), auf welcher sich auf einer Seite die Membran erhebt, ohne dass das Protoplasma die Einschnürung verliert." Ganz analog ist meine Fig. 26, 27.

**) v. Siebold u. Kölliker, Zeitschr. f. wiss. Zool. XI. 1862. S. 253.

***) Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss. zu Wien. XLVI. 1862.

rung sich zurückbildet, so bleibt kaum etwas anderes als die Annahme übrig, die Membran sei durch irgend welchen Umstand in den Fällen zerstört (aufgelöst) worden, wo Gestaltveränderungen wie die von Rollett beschriebenen auftraten, ebenso wie bei allen von mir abgebildeten amöboiden Formen die Membran fehlte. Doch ist die Existenz derselben am normalen Froschblutkörper, der sich nicht einschnürt (Fig. 26, 27), trotz alledem noch nicht bewiesen. Formen wie die in Fig. 15, 18, 21—24 abgebildeten, welche im circulirenden Blute vorkommen, kann man sich nicht wohl mit einer Membran bekleidet denken. Soviel steht nur fest, dass die Blutkörper des Salamanders eine Membran haben, man braucht nur Salamanderblut zu zerschlagen (mit einer Nadel), um sich von der Existenz desselben zu überzeugen. In vielen Fällen sieht man sie vollkommen farblos von den gezerrten Körperchen sich abheben.

Daraus, dass man in einzelnen den Kern herumrollen sieht, folgt nicht, dass alle Blutkörper ein Bläschen mit flüssigem Inhalt darstellen, ja es lässt sich auf vielerlei Art beweisen, dass dem nicht so ist. Pinselt man z. B. anhaltend etwas Frosch- oder Salamanderblut in einem Uhrglase, so kann man eine vollkommene Entfärbung der Blutkörper bewirken; sämmtliche Kerne werden frei und schwimmen in der gefärbten Flüssigkeit. Was zurückbleibt von der Substanz der Blutkörper — das in einzelne Stücke zersprengte Stroma — trägt unverkennbar den Charakter einer festen Substanz an sich; während es ebenso unzweifelhaft ist, dass sämmtliche farbigen amöboiden Blutkörper abgesehen vom Kern aus flüssiger Substanz bestehen, schon weil sie Tropfen abschnüren, mit denen sie wieder zusammenfliessen können. Diese flüssige Substanz ist aber keine homogene. Denn wir sehen sie sich in den Farbstoff und ein farbloses Protoplasma sondern (Fig. 17). Dieses letztere, das wir dem normalen Blutkörper abzusprechen keinen Grund haben, würde modificirt das Stroma desselben abgeben. Unter gewissen Umständen ist es contractil (flüssig), unter anderen nicht contractil (Stroma).

Es folgt somit im Ganzen aus meinen Beobachtungen betreffend die Natur der farbigen Blutkörper des Frosches und Erd-

salamanders, dass im normalen Zustande, wenn nicht die beider, jedenfalls die des letzteren, eine Membran haben, welche den Kern und die eigentliche Substanz des Körperchens umschliesst. Letztere besteht aus aufgelöstem Farbstoff (Hämatokrystallin) und einer farblosen Materie (Protoplasma), welche sowohl noch in Verbindung mit dem Farbstoff als ohne denselben unter gewissen Umständen Contractilitätserscheinungen zeigt, denen ähnlich, die bei manchen niederen Organismen beobachtet werden. Wenn sie, was die Regel, keine Contractilität zu erkennen gibt, so stellt sie als ein modificirtes Protoplasma das Stroma der Amphibienblutkörper dar.

In welchem Verhältnisse ihre Contractilität mit der bei der Theilung der Blutkörperchen beobachteten steht, müssen künftige Untersuchungen lehren.

Erklärung der Abbildungen.

Alle Figuren beziehen sich auf Extravasatblut des Frosches, wenn nicht ausdrücklich etwas Anderes angegeben ist. Vergrösserung 350 bis 400.

Fig. 1. a Eine 4 blutgrüne Tropfen enthaltende Lymphzelle mit deutlich sichtbarem Kern. b Dieselbe eine halbe Stunde nach Entfernung aus dem Lymphsacke. Die 4 Tropfen sind zu zweien zusammengeflossen. c Dieselbe nach weiteren 10 Minuten mit 3 Tropfen. d Dieselbe nach weiteren 5 Minuten mit 4 Tropfen. e Dieselbe nach 1¼ Stunden, während welcher die Formen schnell wechseln. f Dieselbe nach weiteren 30 Minuten.

Fig. 2. Eine contractile Zelle, enthaltend ein Pigmentstück und 2 blutgrüne Tropfen.

Fig. 3. Eine eben solche, enthaltend ein grösseres Pigmentstück und einen blutgrünen Tropfen.

Fig. 4. a Eine contractile Zelle wie in Fig. 1 mit 2 Krystallen. b Dieselbe nach 15 Minuten mit 3 Krystallen. Die farbigen Tropfen sind kernlos. Die Zelle besitzt einen deutlich erkennbaren Kern (a). Die Formveränderungen sind ungemein zahlreich.

Fig. 5. Eine Körnchenzelle mit gelben Körnchen im Inneren.

Fig. 6. Ein Lymphkörper mit 5fachem Kern und einer seitlich hervorragenden hyalinen Masse, die eingezogen und vorgeschoben werden kann.

Fig. 7. a Eine contractile Pigmentzelle mit lebhaft sich bewegenden Pigmentkörnern. b Dieselbe nach 2 Minuten.

Fig. 8. Gekernte und kernlose farbige Tropfen und ein mit 2 Spitzen versehenes halbes farbiges Blutkörperchen.

Fig. 9. Ein Stück eines farbigen Blutkörpers mit seitlich ausgetretenem Kern und perlschnurartigem Arm.

Fig. 10. Ein farbiger Blutkörper mit seitlich freiem Kern und fadenförmigen Armen, an denen die farbigen Tröpfchen in lebhaftester Bewegung auf und nieder gleiten, zusammenfliessen und abgeschnürt werden.

Fig. 11. Ein farbiger Blutkörper, welcher beide Arme abschnürte, wobei die Kügelchen auch an den frei umherschwimmenden nur am Ende sich etwas umbiegenden Stäben in lebhafter Bewegung bleiben, bis alle abgeschnürt sind. Schliesslich bleibt der Arm vollkommen frei übrig.

Fig. 12. Ein farbiger Blutkörper, welcher eine Hälfte ohne Kern abschnürt.

Fig. 13. a Ein amöboider farbiger Blutkörper mit 2 Armen. b Derselbe nach wenigen Minuten. c Derselbe nach wenigen weiteren Minuten. Die Formen a, b, c wechseln mit einander ab.

Fig. 14. Ein farbiger Blutkörper, von dem sich farbige Tropfen ablösen, die untereinander und mit ihm zusammenfliessen.

Fig. 15. Ein farbiger Blutkörper vom Erdsalamander, in frischem einem Hautgefässe entnommenen Blute.

Fig. 16. a Ein amöboider farbiger Blutkörper aus dem Extravasatblut des Erdsalamanders, welcher sich in die Form

Fig. 16. b umwandelt, um dann wieder sich wie 16 a zu gestalten. Die beiden Bilder wechseln miteinander ab.

Fig. 17. a, b Ein eben solcher Blutkörper eben daher. Der vorgeschobene Theil erscheint ungefärbt und eine Grenze ist erkennbar zwischen farbiger und farbloser Substanz.

Fig. 18. Salamanderblutkörper im Begriff, einen Theil abzuschnüren.

Fig. 19. Salamanderblutkörper im Begriff, sich zu theilen mit beginnender Kerntheilung bei einem trächtigen Salamander.

Fig. 20—24. Blutkörperchen aus circulirendem Blute.

Fig. 25. Seltene Form im Extravasatblut.

Fig. 26 u. 27. Blutkörper, die sich zu theilen im Begriff sind, mit deutlich erkennbarer, doppelt conturirter Membran, die nicht mit eingeschnürt ist, während der Kern eine 8förmige Gestalt zeigt. Von laichenden Fröschen.

Fig. 28. a, b, c Fortschreitende Theilung. Die Form 28. c stellt zwei neue locker zusammenhängende Blutkörper dar. Vom laichenden Frosche.

Fig. 29. a—g Ein amöboider Blutkörper; beobachtet während einer Stunde. Unzählige Zwischenformen konnten wegen des schnellen Wechsels der Gestalten nicht abgezeichnet werden.

Fig. 30. a—n Ein Blutkörper; beobachtet während einer halben Stunde. Wo der Kern, der am Anfang vollkommen deutlich war, nicht abgebildet ist, konnte seine Lage nicht mit Sicherheit ermittelt werden, da die Veränderung des Körperchens zu schnell vor sich ging.

Fig. 31, 32. Häufige Formen (ohne Membran) im Extravasatblut.

Fig. 33. a Desgleichen. b Dasselbe Körperchen wie in 33. a. Es stösst den Kern aus.

Fig. 34. Seltene Form im Extravasatblut.

Fig. 35 a—g Wirkung des Harnstoffes auf einen farbigen Blutkörper.

XVII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Die Gesichtstäuschungen im Icterus.

Von Dr. Edm. Rose,

Hülfsarzt am Central-Diakonissenhause Bethanien in Berlin.

(Nebst einem Anhang über den Farbensinn bei der Nachtblindheit und die Wirkung der Pikrinsäure auf das Auge.)

Die Gelegenheit, welche sich mir endlich nach vielen Jahren jüngst bot, einen eclatanten und entscheidenden Fall von Farbentäuschungen bei der Gelbsucht untersuchen zu können, veranlassen diese Zeilen.

Nach meinen Erfahrungen mit der Santonsäure hatte ich von vornherein darauf verzichtet, von den Kranken darauf aufmerksam gemacht zu werden. Wer je gesehen, wie leicht man sich an das ziemlich gleichmässig anhaltende Gelbsehen durch Santonsäuregenuss gewöhnt, wird selbst auf die Angaben nicht viel geben, die man durch Fragen von den Kranken erhält.

Ich habe deshalb, wo sich irgend in den letzten Jahren Gelegenheit dazu bot, die intensivsten Fälle von Gelbsucht stets objektiv untersucht, ausgehend von der einfachsten Annahme, dass die Farbentäuschung mit dem Hauptsymptom der Krankheit gleichen Schritt halten würde, selbst wenn sie nicht dioptrisch erklärbar ist.

Wenige Fälle schon brachten mich davon zurück.

Eine Czechin auf der Klinik des Herrn Prof. Seiffert in Prag wurde am 3. Tage nach ihrer Entbindung stark gelbsüchtig und begann zu fiebern, ohne weitere Folgen davon später zu haben. Bei der Untersuchung, die ich mit Hülfe des damaligen Secundärarztes, Herrn Dr. Breisky, welcher die Rolle eines Dollmetschers zu übernehmen so freundlich war, anstellte, zeigte ihr Farbensinn keine Abweichung vom Normalen. Sie hat auch nie Farbentäuschungen bemerkt. (Herr Dr. Breisky selbst überraschte mich jedoch dadurch, dass er im Gitterspektrum in keiner Entfernung einen Zwischenraum wahrnahm. Er ist der einzige Mensch den ich kenne, welcher mit blossen Augen das „unsichtbare" ultraviolette Licht sieht). Eine ähnliche Erfahrung machte ich bald darauf in Wien 1860. Es lag damals auf der Klinik des Herrn Prof. Oppolzer eine Frau mit halbjährigem Melasicterus und schwarzem Harn, veranlasst durch grosse fühlbare Gallensteine.

Auch sie sah die normalen 2 Zwischenräume. Früher hatte sie einmal Hautjucken, aber nie Farbentäuschungen bemerkt.

Nicht besser ging es mir hier die ersten Jahre in Bethanien. Nur eine Kranke, welche im April 1861 auf der innern Station an einem $1\frac{1}{2}$ Fuss hohen, glatten mit Krebsknoten im Innern durchsprenkten Lebertumor starb, gab, einige Wochen vor ihrem Tode untersucht, Abweichendes an. Obgleich sie durchaus keine Farbentäuschungen zugeben wollte, sah sie doch auf jedem Auge, auf jeder Seite des Lichts im Gitterspektrum je 4 Zwischenräume. Die Farben der einzelnen Spectra nannte sie blau, hell, roth.

Bei dieser vollständigen Analogie mit dem künstlichen Gelbsehen musste doch der nervöse oder dioptrische Ursprung damals zweifelhaft bleiben.

Der Zufall wollte es endlich, dass ich in Abwesenheit meines Kollegen folgenden Fall für die innere Station aufnehmen musste.

Martin Wille, 27 Jahr alt, Brauer, aus Gützdorfshagen bei Treptow a. R. wurde am 20. Juni 1863 (unter 696) in Bethanien aufgenommen. Die Eltern, 4 Geschwister sind am Leben, er selbst stets gesund, mit einem kräftigen, jungen Mädchen verlobt.

Krank war er früher nur einmal als Soldat im Jahre 1857 in Stettin, wo er erst 4 Wochen im Revier, dann 6 Wochen im Lazareth wie die Meisten seines Regiments an der „contagiösen Augenkrankheit“ gelitten; wonach er 2 Jahr noch gesund gedient habe.

Als einzigen Anlass seiner Krankheit liess sich nur ermitteln, dass er als Brauer in der Brauzeit bei der grossen Hitze sehr anstrengend habe arbeiten und stark schwitzend dabei oft in die kalten Keller gehen müssen. Nachdem er Schnupfen und ein Bischen Kopfschmerz bekommen, habe er sich am folgenden Tage, dem Himmelfahrtstage (14. Mai) wegen „furchtbarer“ Kopfschmerzen, Erbrechen legen müssen. Damit ging Druck im Magen, Appetitlosigkeit, bitterer Geschmack beim Essen, beim Kaffeetrinken (nicht beim Wassertrinken dagegen) einher. Durchfall war nicht vorhanden. Obgleich er matt und abgeschlagen bis jetzt geblieben, sei er doch am 16. Mai wieder aufgestanden. Am 17. Mai sei er um die Augen gelb geworden. Während die Verfärbung der Haut stetig fortschritt, wurde der Harn braun; nur alle paar Tage kam weisser Stuhlgang. Nach einem Abführmittel trat dann später Durchfall ein. Nach 8 Tagen ging die Appetitlosigkeit in Heisshunger über. So arbeitete er bis zum Abend des 18. Mai, meist sich nur wenige Stunden Schlafs in der Nacht gönnend. Bei seiner Aufnahme war er ganz und gar gelb, der Rand der Leber war in der Höhe des Nabels zu fühlen, der Puls gleichmässig, 60 Schläge beim Stehen in der Minute. Seine Klagen waren seit 14 Tagen Appetitlosigkeit bei gutem Geschmack, Druck in der Herzgrube, grosse Abgeschlagenheit und Müdigkeit.

Da er ferner angab, es flimmere ihm immer vor den Augen, besonders gerade jetzt, wo er die Treppe hinaufgegangen, so wurde er flugs mit dem Farbenmesser*) untersucht, der auf das Fensterbrett bei etwas trübem Wetter (2 Uhr) gestellt

*) Seine Einrichtung ist beschrieben Virchow's Archiv Bd. XXVIII. S. 35.

wurde. Sofort ergab sich bei ihm eine Farbengleichung, die ihm jedoch nach ein paar Minuten nicht mehr gleich schien, ohne dass das Gesicht darum normal war. Es ergab sich, dass er deutlich bei sich eine beständige Veränderung des Gesichts schied von einem vorübergehenden Zustande, dessen Eintritt er am liebsten mit Flimmern bezeichnen wollte. Nach seiner Angabe sollte das Flimmern besonders nach Anstrengungen, so jetzt durch das Treppensteigen hervorgebracht werden. In der That gelang es nun durch Hin- und Herlaufen im Zimmer, den Zustand hervorzurufen, und zwar für so lange Zeit, als genügte, um die von vorhin bestehende Farbengleichung zu billigen in Bezug auf den Ton, und zu stellen in Bezug auf die Stärke (am untern Stachel). So ergab sich:*)

$$U + 38 = 0\,2 +$$

wobei das hintere Bild hell olivengrün, das vordere dunkler, roth-violet ist. Nachdem die Gleichheit darauf bald verschwunden, gelang es noch einmal durch Herumlaufen „das Flimmern" hervorzurufen, wobei er abermals diese Gleichheit angab. Dann gelang es aber nicht mehr durch Herumlaufen das Flimmern hervorzurufen. Uebrigens bemerkte er schon selbst, dass die beiden Felder nur beim „Flimmern" gleich seien. Auf Fragen erzählte er dann, dass er in der That auch schon zu Haus zuweilen während der Krankheit Farben verwechselt habe; so z. B. habe er am 14. Mai das Erstaunen seiner Arbeitsgenossen durch Verwechslung der Farbe einer Thür erregt, die ohne sein Wissen frisch blau angestrichen worden sei. Dies Flimmern hat er etwa seit dem 10. Juni bemerkt. Das Gesicht selbst hatte dabei nicht wesentlich gelitten, er las ebenso gut, und so nah und weit als sonst. Die Pupille war (dem trüben Wetter entsprechend) beiderseits etwas weit. Genauere Sehproben sind bei dem unerwartet schnellen Verlauf nicht möglich gewesen.

Auf dem linken Auge hatte er eine centrale Excavation des Sehnerven, auf dem rechten eine seicht muldenförmige Excavation, beide mit deutlicher Gefässschlängelung. Die Querschnitte waren etwas gelblich gefärbt, sonst nichts bemerkenswerthes, da ich über die anscheinende grosse Zahl der Gefässe der Netzhaut ohne Vergleich nicht urtheilen mag.

Eine Probe, die am Abend nachdem er im Bett gelegen, mit dem Gitterspektrum freilich an einem durch die geringe Ausdehnung des blauen Endes wenig dazu geeigneten Stearinlicht angestellt wurde, liess in deutlicher Sehweite für das rechte Auge nach wiederholten Angaben in der Farbenfolge Violet oder Blau vermissen, 3 Zwischenräume erscheinen, während er für das linke Auge Blau angab.

Jucken oder Prickeln der Haut hat er nie bemerkt. Dagegen hat sich zu der Gesichtsstörung ohne Begleitung von Ohrenfluss oder sonst einer sichtlichen Erscheinung eine Gehörsstörung gesellt, die jedoch zum Unterschiede nicht durch Anstrengungen oder andere Einflüsse einen höheren Grad erreichen kann; Ohrensausen und Schwerhörigkeit, die seit 3 Wochen besonders links stärker sind als rechts. Beide Seiten litten vor 4 Wochen gleich stark. Links hörte er meine Taschenuhr, deren Schlag von den Meisten 10—12 Schritt weit gehört wird, nur

*) Ueber die Bedeutung dieser Gleichungen cf. ibid. p. 38.

1—2 Fuss weit ticken. Auch vom Knochen aus ist das Gehör schlechter. Die Uhr, an die Stirn gelegt, hört er mit dem Ohr rechts besser.

Der Schlaf war stets gut und ruhig, nur wegen der vielen Geschäfte vermindert auf 3 Stunden, nach seiner Angabe.

Der sehr icterische Harn war albuminfrei.

Der Verlauf im Krankenhaus war (zum Theil nach der gütigen Mittheilung des behandelnden Arztes Herrn Dr. Seebeck, in dessen Abwesenheit ich nur den Fall aufgenommen hatte) etwa folgender:

Er erhielt Reconvalescentenkost und den Tag 13 Natr. bicarb., dabei schlief er viel, der Puls war ruhig. Das Flimmern kehrte in der ruhigen Bettlage nicht wieder zurück.

In der Nacht zum 22. Juni bekam er Schmerzen im rechten Hypochondrium vorübergehend, ebenso den 22sten Nachmittags. Am Morgen dieses Tages hatte er ein warmes Bad bekommen, nach dem mehrmaliges Erbrechen eintrat. Die Gelbsucht schwand sichtlich an den Füssen.

Am 23. Juni erhielt er wegen heftiger Kolikanfälle in der Lebergegend mit grosser Empfindlichkeit derselben 3stündl. $\frac{1}{8}$ Gr. Morph. acet. Nach 3 Pulvern war es am Abend besser.

Am 24. Juni trat grosse Angst ein und Luftmangel, braunes Erbrechen anscheinend von Blut. Um Stuhlgang zu erzielen, erhielt er 4 Essl. Rhabarberaufguss. Nachmittags wurde er somnolent. Da am Abend die Extremitäten kalt, der Puls unregelmässig wurde, erhielt er 2stündl. 1 Essl. Tokayer.

Am Morgen des 25. Juni sah ich ihn mit geschlossenen Augen und schlaffen Zügen, heissem Kopf, frequentem Puls stets wie schlafend da liegen, nur manchmal einen durchdringenden unverständlichen Schrei ausstossend und sich dabei im Bett herumwälzend. Auf Anrufen reagirte er schon nicht mehr. Er erhielt eine Eisblase auf den Kopf und 2 Klysmata, die endlich Stuhlgang erzielten, der gefärbt war, und wie auch der Harn in's Bett ging. Ohne dass er Zeichen von Convulsionen, Frostanfällen, weitere Blutungen hatte, endete dieser Zustand am 26. Juni um Mittag.

Die Section am 27. Juni früh 6 Uhr ergab:

Das Gehirn war nicht besonders hyperämisch, die Ventrikel zeigten zahlreiche Venen, die Pia viele feine, jedoch keine capillaren Gefässverästelungen. Das Gehirn wog 3 Pfd. 4 Loth. In der rechten Pleura war etwas Erguss und ältere bandartige Adhärenzen. Die Milz, welche $4\frac{3}{4}$ Zoll lang, $3\frac{1}{4}$ breit, $1\frac{3}{4}$ dick war, zeigte im braunrothen Gewebe grosse Acini zwischen starken Strängen und wog 16 Loth. Die Nieren (die rechte war $4\frac{3}{4}$ Zoll lang, $2\frac{1}{4}$ breit, $1\frac{1}{8}$ dick) zeigten nichts Auffallendes.

Die Leber wog 2 Pfd. $27\frac{1}{2}$ Loth und war 9 ($\frac{1}{2}$) Zoll breit, 7 hoch, $1\frac{7}{8}$ bis $2\frac{1}{4}$ dick. Der rechte Lappen war $6\frac{1}{2}$, der linke $2\frac{1}{4}$ Zoll breit, $4\frac{1}{4}$ hoch und $\frac{7}{8}$ dick in Maximo bei einem Gewicht von 9 Loth.

Der flache linke Lappen war ziemlich derb und knirschte beim Schneiden. Zwischen dem derben grauen Gerüst sah man hier nur ganz kleine gelbe Inseln eingestreut, welche stets die Breite des Gerüsts mit ihrem Durchmesser unterschritten. Der rechte Lappen dagegen war weich und schlaff.

Am rechten dicken Rande sah man ockergelbe, erbsen- bis nagelgliedgrosse Stellen, die homogen und traubenförmig durch Zusammenfluss vieler Acini entstanden zu sein schienen, zwischen einem grauen Gerüst vorspringen, in dem man die grauwandigen Gallengefässe liegen sah. Diese weiche Masse bestand, sofort unter dem Mikroskop untersucht, zumeist aus Fetttropfen und Körnchenkugeln, dazwischen fanden sich braune Gallenpigmentkörper, Zellkerne, wenige schwarze scharfzackige Körper und wenige körnerreiche Leberzellen. Bei einem Schnitt in der linken Seite des rechten Lappens war dies ockergelbe Gewebe mit kleinen rothen Extravasaten gesprenkelt.

Die Sehnerven boten nichts Auffallendes dar.

Der Glaskörper, ebenso der Humor aqueus waren farblos und wurden nur durch reichlichen Zusatz von rauchender Salpetersäure grünlich gefärbt. Die Hornhaut dagegen war deutlich gelb, wie auch die umgebende Bindehaut, besonders wenn man schräg durch eine Falte derselben hindurch sah.

Stellte man aber die Gleichung ein, so konnte man deutlich beide Farben in Form eines Kreuzes durch dieselbe erkennen. Die Leiche war ganz leicht gelblich gefärbt.

Man sieht, die Farbentäuschungen bei Leberleiden sind ganz analog den künstlichen nach Santonsäure und den angeborenen im „ebenen" Daltonismus*). Wie hier, hat man eine anhaltende Affection, die mit Verkürzung des Spektrums verknüpft ist und sich nicht durch Einschalten der gelbsüchtig gefärbten Augenmedien nachahmen lässt, die Farbenblindheit zu unterscheiden von der Farbenverwechslung, zu der es jedoch nur flüchtig, daher mit dem Anschein des Flimmerns, kommt.

Die ungenügende Färbung der Hornhaut, diese Analogien, die Flüchtigkeit und überhaupt das Wesen der Farbenverwechslung bürgen für den nervösen Ursprung der Farbentäuschungen selbst im Icterus.

Wenn ich anderswo die Ursache der partiellen Farbenblindheit in der Netzhaut gesucht, so spricht dieser Fall mit Gefässreichthum derselben nicht dagegen. Bei Santoninvergiftungen von Kaninchen sehen wir die Hyperämie der Netzhaut unter unsern Augen entstehen**), ehe es dabei zu Krämpfen kommt.

Früher habe ich gezeigt, dass die auf Farbenverwechslung beruhenden Gesichtstäuschungen sich nur als eine Affection des Sehnerven deuten lassen. Hier fanden sich auf beiden Augen Sehnervenexcavationen, wenn auch nicht in ganz derselben Form. Ob sie mit der Farbenverwechslung zugleich als deren Ursache entstanden, oder ältern Ursprungs, das Zustandekommen dieser Farbentäuschungen befördert, muss ich weitern Forschungen überlassen. Vor diesem Anfalle von Gelbsucht hatte der Kranke niemals etwas Aehnliches bemerkt, auch stets gut gesehen, Umstände, die die letzte Annahme unwahrscheinlicher machen.

*) Cf. Gräfe's Archiv 1860. VII. 2, „Ueber stehende Farbentäuschungen" p. 101.

**) Fall 29 – 32. Virchow's Archiv, Bd. XVIII. p. 15.

Anhang.

Ein Fall von Trichinenkrankheit, der erste, der hier in Berlin vorkam, bot mir im Februar 1863 Gelegenheit, die Wirkung des pikrinsauren Kalis auf das Auge zu beobachten. Obgleich die ganze Person dadurch gelb gefärbt war, ergab der Farbenmesser doch keine Farbengleichung. Sie hatte auch nie Farbentäuschungen bemerkt.

Der einzige Fall von Hemeralopie, den ich vor 4 Jahren leider nur flüchtig und nur mit dem schwerfälligen Farbenkreisel untersuchen konnte, macht es mir ziemlich gewiss, dass die Gesichtstäuschungen bei dieser Krankheit nur auf Farbenverwechslung beruhen; leider habe ich mich seitdem umsonst bemüht, eines Kranken der Art habhaft zu werden.

Eduard Brumme (Schiffer, 19 Jahr alt), litt seit einigen Tagen wie alle Frühjahr an Nyctalopie, in Folge deren er Abends von 9 Uhr ab wohl noch in der Ferne Lichter erkennt, ungeführt jedoch nicht gehen konnte. Nach Mittheilung in der Klinik des Herrn Prof. v. Gräfe, wo er sich vorstellte, liess sich am Hintergrunde und den Medien seines Auges nichts nachweisen. Da er unter Anderm eine Goldleiste für roth erklärte, wurde er bei Tage wie gewöhnlich von mir (am 30. Juni 1860) mit dem Farbenkreisel untersucht. Mit den früher benutzten Farben ergaben sich folgende Gleichungen:

1) 64 R + 36 Gr = 16 Gb + 84 S.

Es erschien also ein dunkles Strohgelb einem Gemisch von Scharlach und Smaragdgrün gleich, wie keinem Gesunden. Ferner ergab sich:

2) 44 R + 33½ Gr + 22½ Bl = 28 W + 72 S.

Leider musste der Kranke, nachdem er mir 1 Stunde für diese Gleichungen gewidmet, Berlin denselben Tag verlassen. Die Beobachtung an Herrn M.*) lehrt, dass diese eine viergliedrige Farbengleichung nicht ausreicht zur Entscheidung, ob er bloss farbenblind gewesen oder auch an Farbenverwechslung gelitten habe.

2.

Trichinen im Carcinom.

(Briefliche Mittheilung an den Herausgeber.)

Von Dr. Timm in Hamburg.

Der Schlusssatz Ihrer Nachschrift zu dem jüngst veröffentlichten Altonaer Trichinenfall (Archiv Bd. XXIX. S. 608) veranlasst mich, Ihnen einige Worte zu erwidern.

*) Gräfe's Archiv. Bd. VII. 2, p. 105. Gleichung 86 in „Ueber stehende Farbentäuschungen."

Bei der Untersuchung des betreffenden Brustcarcinoms fand ich zuerst verschieden geformte, grössere und kleinere, meistens länglich-ovale Lücken, die von einem breiten, nach aussen deutlich verkalkten Saum umgeben waren. Die meisten derselben waren leer, nur in einzelnen derselben lagen kurze, schmale Stäbe, theils parallel, theils in verschiedener Richtung sich kreuzend. Ich wusste mir anfangs diesen Befund durchaus nicht zu erklären, bis es mir bei einem etwas dickeren Schnitte gelang, in 2 solcher Lücken fast vollständig erhaltene, spiralig zusammengerollte Trichinen zu sehen. Sogleich war es klar, dass jene Lücken Durchschnitte von Trichinenkapseln waren, aus welchen die Bruchstücke der mit durchschnittenen Trichinen meistentheils herausgefallen, dass die Stäbe aber ihre Bruchstücke selbst waren. — Die Lücken waren allenthalben dicht von carcinomatösem Gewebe umgeben, nirgends eine Spur von Muskeln. Das Gewebe selbst bestand aus schmäleren und breiteren Bindegewebszügen, in dessen verschieden grossen Maschen wenige oder zahlreiche grössere und kleinere Zellen und Kerne eingelagert waren: entsprechend scirrhösem Gewebe.

Aus welcher Stelle der Neubildung diese Schnitte stammten, konnte ich leider nicht mehr bestimmen, da ich mir nur ein Stück der Geschwulst zur Untersuchung vom Altonaer Krankenhause mitgenommen hatte und die Trichinen ausserdem nur in einzelnen wenigen Schnitten fand, die ich mit vielen anderen, an verschiedenen Stellen gemachten, zusammen imbibirt hatte. Von Muskelsubstanz, nach der ich auch suchte, fand ich an dem Stück, welches ich noch hatte, keine Spur.

Wenn auch für die Hauptfrage der Arbeit des Herrn Cand. med. Groth (die Lebensdauer der Trichinen) vollkommen gleichgültig, schien mir doch dieser eigenthümliche Sitz der Kapseln mitten im Carcinom einer besonderen Beachtung werth zu sein. Ich machte es Herrn Groth deshalb bei Ueberlassung meiner Notizen ausdrücklich zur Bedingung, eine passende Stelle abbilden zu lassen, „da es ihm sonst Niemand glauben werde, dass die Kapseln nicht in der Muskelsubstanz gesessen“ und überliess ihm deshalb schon im März die wenigen Präparate, die ich davon besass, zu diesem Zweck. — Die Zeichnung verzögerte sich etwas und Herr Groth zog es vor, die Vollendung derselben nicht abzuwarten, sondern die Mittheilung vorläufig ohne Abbildung zu veröffentlichen. Leider ist meine Vermuthung nur zu gut bestätigt worden. In einer demnächst von Herrn Groth lateinisch erscheinenden Dissertat. inaugural. wird die Abbildung nicht fehlen.

Sobald ich wieder in dem Besitz meiner Präparate bin, werde ich mir erlauben, Ihnen eins derselben zuzusenden, damit Sie sich selbst von der Richtigkeit des Befundes überzeugen können.

Auch ich bin der Ansicht, dass die Trichinenkapseln sich ursprünglich im Muskelgewebe befanden und erst nachträglich durch Degeneration derselben mitten in das Carcinom zu liegen kamen.

3.

Krankheitsgeschichte eines Falles einer Pfortaderthrombose.

Von Prof. Botkin in St. Petersburg.

Den 28. October d. J. 1862 wurde in die therapeutische Abtheilung der academischen Klinik der 27jährige Schreiber Iwan Puschkow aufgenommen. Bei der am Morgen des 29ten vorgenommenen Untersuchung fand ich folgendes:

Der Kranke war von schwachem Körperbau, mit wenig entwickeltem Knochen- und Muskelsystem und unbedeutender Fettschicht. Die Haut war bleich, die Schleimhaut anämisch. Der Kranke lag ohne Besinnung da, antwortete weder auf seinen Namen, noch auf irgend eine andere Frage; kräftig gerüttelt, liess er ganz unverständliche Worte hören. Die mässig und beiderseits gleichweit erweiterten Pupillen reagirten auf's Licht. Die Muskeln des Gesichts ebenso wie die der Extremitäten waren nicht gelähmt: der Kranke konnte seinen Körper, wenn auch schwach, dennoch aber ziemlich frei im Bette bewegen; beim Kneifen der Extremitäten oder irgend eines anderen Körpertheiles machte er Bewegungen: das Gefühl war also erhalten. Die Brust war ziemlich eng; der Typus der Respiration gemischt, 16 Athemzüge in der Minute. Puls 120, schwach, leicht zusammendrückbar, die Blutwelle klein. Körpertemperatur in der Achselgrube 36,5 °. Der Urin war sparsam, concentrirt, dunkel, ohne Sedimente, von saurer Reaction und beträchtlichem spec. Gewicht (1036), enthielt weder Zucker, noch Albumin, noch Gallenpigmente.

Die breiartigen Fäces waren pechschwarz, an den Rändern konnte man deutlich die Farbe des Blutes sehen. Der Stuhl war ziemlich reichlich, aber nicht häufig. Der Harn und die Fäces gingen nicht unwillkürlich ab.

Die Percussion der Brust zeigte eine Dämpfung rechts vorn und oben, ebenso wie links hinten und über dem Schulterblatte. Der gedämpfte Ton des Herzens fing bei der 3ten Rippe an der linken Sternallinie an und endigte zwischen der 5ten und 6ten Rippe. Der gedämpfte Ton seines Querdurchmessers überragte etwas die mittlere Sternallinie und erstreckte sich links bis an die Mamillarlinie. Der schwache und begrenzte Herzstoss war etwas rechts von der Brustwarze zwischen der 5ten und 6ten Rippe anzufühlen. Die Milz war etwas vergrössert, besonders im Querdurchmesser. Die Leberdämpfung fing bei der 6ten Rippe an und erstreckte sich in der Mamillarlinie bis zum unteren Rande der falschen Rippen; die Percussion der anderen Durchmesser der Leber bot ebenso normale Verhältnisse. Die Palpation der linken Leberportion war nicht schmerzhaft.

Der Bauch war weder aufgetrieben noch eingesunken, beim Betasten fanden wir nichts Abnormes, sein Percussionsschall war mässig tympanitisch. Beim Auscultiren der Stellen, welche einen gedämpften Percussionston gaben, hörte man schwaches Vesiculärathmen mit verlängerter Exspiration. In den unteren Theilen

des Brustkorbes — Rhonchi sonori, in den übrigen Theilen deutliches Vesiculärathmen.

Die Herztöne waren rein, ohne fremde Geräusche. Unbedeutender Accent des 2ten Pulmonalarterientones; in den grossen Blutgefässen — nichts Abnormes. Den Abend vorher hatte man den Kranken in das Krankenzimmer geführt und man erfuhr von ihm Folgendes: Den 27 ten desselben Monats ging er, vollkommen gesund ins Bad; aus dem Bade zurückgekehrt, hatte er zu Hause Thee getrunken, wonach ohne den mindesten Schmerz ein copiöses Blutbrechen erfolgte; nach einigen Stunden brach er wiederum eine nicht geringere Quantität Blut aus. Am Abend des folgenden Tages brach der Kranke schon im Krankenzimmer von neuem eine grosse Menge Blut aus; seine Kräfte sanken, er verlor die Besinnung und delirirte die ganze Nacht durch. Bei der am Morgen des 29sten stattgehabten Visite befand er sich in dem eben geschilderten Zustande.

Die allgemeine Schwäche, die Bewusstlosigkeit, die Blässe der Hautdecken und niedrige Körpertemperatur, ebenso wie den beschleunigten und schwachen Puls und die veränderte Thätigkeit des Herzens erklärten wir als Folge des raschen Blutverlustes, bedingt durch die Ruptur eines der grossen Magengefässe; ein Theil des Blutes ward durch Erbrechen, ein anderer durch den Stuhl entfernt.

Bei der Dürftigkeit der anamnestischen Facta und der Besinnungslosigkeit des Kranken, war es schwer, über die Ursache der Gefässtrennung zu entscheiden. Mit ziemlicher Gewissheit konnte man aber ein Hinderniss der Blutbewegung im Pfortadersystem als Ursache der Gefässtrennung ausschliessen; die Leber war nämlich weder in ihrem Umfange, noch in der Bereitung und Absonderung der Galle gestört: es waren keine Zeichen der Gelbsucht vorhanden, und die Faces waren durch Gallenpigmente gefärbt, wie es nach der Stillung des Blutstuhles augenscheinlich wurde. In der Bauchhöhle konnte man keine Flüssigkeitsanhäufung gewahren. — Auf Grund des vergrösserten Querdurchmessers der Milz konnte keine gehinderte Blutbewegung in der Pfortader vorausgesetzt werden, weil in unserem Klima, bei der Häufigkeit der Wechselfieber, solch eine Vergrösserung der Milz ohne die mindeste Störung der Circulation in der Pfortader beobachtet wird.

Nachdem wir alle mechanischen Hindernisse der Pfortaderblutcirculation, welche sich in der Leber befinden konnten, ausgeschlossen hatten, könnte man eine auf den Stamm der Vene drückende Geschwulst voraussetzen, die Palpation gab aber negative Resultate, und es waren ausserdem keine Zeichen einer Compression der Gallengänge vorhanden, welche gewöhnlich eine Compression der Pfortader begleiten. Ein Hinderniss in der Vene selbst, ein Thrombus z. B., konnte auch nicht zugelassen werden, weil keine hinreichenden Bedingungen zu seiner Bildung vorlagen. Die Leber war normal, vor dem Erbrechen war der Kranke vollkommen gesund. Ein sich in die Magenhöhle eröffnetes Aneurysma musste wegen der Seltenheit eines solchen Falles ausgeschlossen werden. Ein die Trennung eines grossen Gefässes bedingendes Carcinom konnte man ebenfalls nicht zulassen, weil die Palpation keine Geschwulst finden liess, und weil der Kranke früher eine verhältnissmässig gute Gesundheit genoss. Also blieben uns jetzt zwei Möglichkeiten übrig: entweder konnte ein chronisches Magengeschwür eins der grossen Magen-

gefässe perforiren, oder die Blutergiessung war durch eine besondere Lockerheit der Gefässwände bedingt, in Folge deren die Gefässwände, selbst ohne vorhergegangene Ulceration, ihren Zusammenhang verloren hatten. Das Alter des Kranken, seine mangelhafte Ernährung, die Veränderungen in den Lungengipfeln, welche Verdacht auf Tuberculosis erweckten — Alles das berechtigte uns, ein chronisches Magengeschwür vorauszusetzen; aber die Seltenheit dieses pathologischen Processes in Russland und die Häufigkeit der Magenblutungen ohne vorhergegangene Exulceration, wie es die Statistik Handfeld Jones zeigt, wo das Blutbrechen meistens in Form von Epistaxis und bronchialen Blutflusses ohne chronisches Magengeschwür auftrat — sprachen mehr gegen das Magengeschwür und für die Lockerheit der Gefässwände.

Den Tag darauf (den 30sten) kam der Kranke nach dem Gebrauche leichter Analeptica zur Besinnung und wir konnten etwas Ausführlicheres über seine Anamnese erfahren. Er erzählte, dass er oft an Husten und an Schmerzen von unbestimmtem Charakter in der Brust gelitten, dass er eine Gonorrhoea und einen Schanker mit eröffnetem Bubo, Wechselfieber und wiederholtes Nasenbluten gehabt hatte. Ein Jahr vor der gegenwärtigen Krankheit litt er an scharfen Schmerzen in der Unterbauchgegend. Niemals hatte er Schmerzen in der Magengrube, Cardialgie oder functionelle Störungen der Verdauungsorgane gehabt. Das letzte Jahr war er vollkommen gesund.

Zur Besinnung gekommen, klagte er bloss über Schwäche. Die, in Folge der Schwäche und der Sprechunlust des Kranken nicht ganz vollständige Anamnese bestätigte jedoch unsere Voraussetzungen, welche wir fast ausschliesslich aus dem objectiven Examen entnommen hatten. Vollkommene Schmerzlosigkeit beim Betasten des Bauches, bei vollem Bewusstsein des Kranken, Abwesenheit cardialgischer und dyspeptischer Zufälle, Alles das sprach mit ziemlicher Gewissheit für eine in Folge einer Gefässlockerung aufgetretene Hämorrhagie. Das wiederholte Nasenbluten bestätigte diese Eigenschaft der Gefässe. Dem ohngeachtet wiesen wir nicht entschieden die Möglichkeit eines Magengeschwüres zurück, indem wir zuliessen, dass sein Bestehen nicht immer functionelle Störungen hervorrufe. Der häufige Husten, die Brustschmerzen, die gekreuzte Dämpfung in den Lungengipfeln und die an diesen Stellen verlängerte Exspiration, die schlechte Ernährung liessen ein chronisches Brustleiden voraussetzen und gaben uns Verdacht auf Tuberculosis.

Am sechsten und siebenten Krankheitstage ging wieder eine beträchtliche Menge Blut klumpenweise mit dem Stuhle ab. Der Kranke fühlte sich ziemlich wohl, klagte blos über Schwäche; der Appetit war gering. Die auf 37,2° gestiegene Temperatur sank am sechsten Tage bei der Erneurung des Blutflusses auf 37°. Die Pulsfrequenz erhob sich von 84 auf 88, die Zahl der Athemzüge von 16 auf 22 in der Minute.

Am achten Tage war der Stuhl breiartig, mit Galle gefärbt, durchaus ohne Blut. Die Temperatur stieg auf 37,5, Puls 100; Respiration 24 in der Minute. Am neunten Tage hatte der Kranke Stuhldrang aber keine Entleerung. Der Bauch war aufgetrieben, sein unterer Theil fluctuirte; dumpfe Schmerzen in der Kreuzgegend. Temperatur 38°; Puls 100; Respiration 22. In den folgenden sieben

Tagen erfolgte der Stuhl blos nach Gebrauch von Ol. Ricini und der Klystiere; er war beständig normal gefärbt. Die Temperatur schwankte zwischen 36,6 und 37,4°. Die Zahl der Pulsschläge und Athemzüge blieb nahezu dieselbe. Die Schmerzen in der Kreuzgegend beunruhigten den Kranken fortwährend. Der Bauch wurde mehr und mehr aufgetrieben, und am elften Tage erstreckte sich die Dämpfung des Percussionsschalles bis über den Nabel hinauf. Die Fluctuation wurde deutlicher. Die Urinmenge nahm allmälig ab und er wurde dunkler. Es trat Oedem der unteren Extremitäten auf, welches mit jedem Tage wuchs. Das Gewicht des Kranken vergrösserte sich in diesen acht Tagen um 6,500 Gramm. Am bedeutendsten vergrösserte sich das Gewicht zwischen dem neunten und dreizehnten Krankheitstage, wo es von 59,850 Gr. auf 63,800 Gr. stieg, also an 4,150 Gr. zunahm.

Am neunzehnten Tage erstreckte sich die Dämpfung über die ganze Bauchoberfläche mit Ausnahme eines kleinen Zwischenraumes sub scrobiculo cordis; überall konnte man deutlich die Fluctuation wahrnehmen. Der Herzstoss war verrückt und befand sich zwischen der 4. und 5. Rippe; die Leberdämpfung fing bei der 5. Rippe an, ihre untere Grenze konnte nicht bestimmt werden. Das Oedem der unteren Extremitäten vergrösserte sich fortwährend, und es gesellte sich zu ihm Oedem des Hodensackes. Crepitation hinten in der unteren Partie der beiden Lungen. Das Körpergewicht erreichte 68,200 Gr., vergrösserte sich also um 8,400 Gr. Der Urin war beständig sparsam, gewöhnlich 480 Ccm., sein spec. Gewicht 1036, er enthielt 2,208 Gr. Harnstoff und 4,800 Gr. Chlor, dabei beträchtliche Sedimente harnsaurer Salze. Diese ganze Zeit über klagte der Kranke über Schmerzen in der Kreuzgegend, Husten, welcher zuweilen seinen Schlaf störte, und über Schwere im Bauch, besonders an den Tagen, wo der Stuhl fehlte, der gewöhnlich nach Klystieren und nach Gebrauch des Castoröls (zuweilen mit Zusatz eines Tropfens Ol. croton. tiglii) erfolgte. Warme Bäder, welche der Kranke über einen Tag, manchmal aber auch jeden Tag bekam, schafften ihm grosse Erleichterung. Ausserdem bekam der Kranke noch Eisenpräparate.

Sein Zustand verschlimmerte sich allmälig bis zum 33. Krankheitstage; die Bauchhöhle füllte sich mehr und mehr mit Flüssigkeiten; die Leber wurde bis zur 4., das Herz bis zur 2. Rippe hinaufgedrängt; das Oedem der Beine und des Hodensackes wuchs; das Körpergewicht vergrösserte sich am 33. Tage um 13,630 Gr.

Plötzlich ohne die geringste Aenderung der Therapie erfolgte am 34. Tage, nach der gewöhnlichen Gabe Ol. Ricini, ein reichlicherer Stuhl. Das Körpergewicht des Kranken verminderte sich in 24 Stunden um 1,595 Gr. Die Harnmenge stieg; das Allgemeinbefinden wurde besser. Von diesem Tage an besserte sich sein Zustand: täglich hatte er reichliche, wässerige Stühle, welche zuweilen ohne Hülfe von Laxanzen erfolgten; täglich stieg die Urinmenge mit Verminderung des spec. Gewichts. Das Körpergewicht nahm täglich ab. Das Oedem der Beine und des Hodensackes verminderte sich beständig und am 56. Krankheitstage war das Körpergewicht sogar 200 Gr. unter das ursprüngliche gesunken. Es war kein Oedem des Hodensackes mehr vorhanden, und das der unteren Extremitäten kaum zu bemerken. In der Bauchhöhle befand sich nur eine unbedeutende Flüssigkeitsquantität. Die Crepitation hinten in den unteren Partien der beiden Lungen ver-

schwand. In 24 Stunden entleerte er 1,460 Ccm. Harn von 1,022 spec. Gewicht; die Temperatur war am Morgen 36,6 am Abend 37,1; Puls 74; Respiration 22; die Leberdämpfung fing unter der 5. Rippe an, und die Leber erhob sich bis zum unteren Rande der dritten, das Herz bis zum oberen Rande der zweiten. Jetzt aber wurde die Athemfrequenz durch das emporgehobene Diaphragma beschleunigt und schwankte zwischen 28—30 in der Minute. Die Quantität des Urins fiel auf 400 Ccm. Das Allgemeinbefinden des Kranken wurde schlechter: er erstickte fast und konnte nicht liegen. Auf den ödematösen Beinen zeigte sich phlegmonöse Röthe. Die Therapie, welche wie auch früher vorzüglich aus Abführungsmitteln bestand, schaffte nicht die mindeste Erleichterung. Der Kranke bat inständig, dass man ihm das Wasser aus dem Leibe lasse, was man denn auch am 124. Krankheitstage vollbrachte. Sogleich nach der Punction strömte eine vollkommen durchsichtige, schwach gelbliche Flüssigkeit heraus. 11,000 Ccm. flossen ziemlich rasch ab, demohngeachtet war der Bauch bis zur Nabellinie voll von Flüssigkeit, welche nicht mehr herausströmen wollte, wahrscheinlich weil die Elasticität der Bauchwände in Folge der lange gedauerten Ausdehnung vermindert war. Am Abende des Tages, an welchem die Punction vollbracht ward, stieg die Temperatur von 37,2 auf 38,5. In der Nacht hatte der Kranke Frostanfälle, Hitze und Delirien; die Zahl der Athemzüge fiel von 30 auf 28. Darauf stieg die Puls- und Athemfrequenz, die Temperatur aber war nur etwas über 36,5°. Die Haut des Kranken wurde nach und nach kälter. Die Nächte verbrachte er in Dilirien, ass gar nichts und starb endlich am sechsten Tage nach der Punction.

Die herausgelassene Flüssigkeit war vollkommen durchsichtig, gelblich gefärbt, von ausgesprochener alkalischer Reaction. Nach 24 Stunden setzten sich aus ihr Faserstoffgerinnsel ab. In einer anderen Portion, welche mit frischgelassenem Ochsenblute versetzt worden war, bildete sich ein bedeutend festeres Gerinnsel. In der filtrirten und mehrere Tage an der Luft gelassenen Flüssigkeit bildeten sich keine neuen Gerinnsel mehr und sie bestand ausschliesslich aus gelöstem Eiweiss und Salzen; keine Spur von Zucker, Gallen- und Blutpigmenten. Die von dem Ord. D. Koschlakow und dem Studenten (Curator des Kranken) Iapolatow ausgeführte, quantitative Analyse zeigte Folgendes:

100 Ccm. enthielten:

Eiweiss	1,056
Salze	0,740
Extractivstoffe + Verlust	0,303
Festen Rückstand	2,092
Wasser	97,902

Der feuerfeste Rückstand bestand ausschliesslich aus in Wasser löslichen Verbindungen. 100 Theile aller Salze enthielten:

NaO	31,55
KO	14,06
Cl	47,53
SO_3, CO_2, CaO	6,86

keine Spur von Phosphorsäure.

Ehe ich zu den Ergebnissen der Autopsie übergehe, halte ich es für nothwendig, unsere Voraussetzungen über den Zustand des Kranken bei der clinischen Beobachtung auszulegen.

Für die wahrscheinlichste Ursache der Magenblutung hielten wir eine besondere Lockerheit der Gefässwände und erklärten den darauf gefolgten Blutstuhl ebenfalls durch diese Eigenschaft der Gefässe und des Darmrohres. Am neunten Tage traten die ersten Anzeichen der Wassersucht auf, die, wie wir es gesehen, sich sehr rasch entwickelt hatte, so dass sie schon nach drei Tagen zur bedeutenden Ausbildung kam. Solch eine rasche Flüssigkeitsanhäufung in der Bauchhöhle ohne vorhergegangenes Leiden des Peritoneum konnte in nichts Anderem seinen Grund haben, als nur in einem sich rasch entwickelten Hindernisse der Blutbewegung in der Pfortader. In der Leber selbst konnte man kein Hinderniss voraussetzen, ohne Veränderung ihrer Substanz, aber weder ihr Umfang, noch die Gallenabsonderung waren gestört. Eine von aussen auf den Venenstamm drückende Geschwulst konnte man ebenfalls nicht zulassen, weil erstens die Circulationsstörung sich in viel zu kurzer Zeit ausgebildet hatte, und weil zweitens keine Symptome einer Compression der Gallengänge vorlagen. Wir mussten also das Hinderniss in der Vene selbst suchen, und auf Grund des früheren Zustandes des Kranken konnte man nichts anderes als eine Verstopfung der Pfortader durch ein Blutcoagulum diagnosticiren. Alle Bedingungen zur Bildung einer Thrombose waren vorhanden. Der Kranke hatte in kurzer Zeit bedeutende Blutmengen aus dem Pfortadersysteme verloren. Der Blutverlust war so beträchtlich, dass der Kranke mehrere Stunden besinnungslos und mit stark herabgesetzter Herzthätigkeit verbrachte; die Blutcirculation erfolgte langsamer als gewöhnlich, und in der Pfortader, aus welcher unmittelbar viel Blut abgegangen war, musste sie noch mehr erschwert sein. Diese Verlangsamung der Circulation gehörte zu den ersten Bedingungen der Thrombusbildung in der Pfortader, welche ihrerseits die Blutbewegung so bedeutend störte, dass bei Wiederherstellung der Herzthätigkeit das Blutplasma aus den Pfortaderverzweigungen in die Bauchhöhle transsudirte. Die in Folge der häufigen und bedeutenden Blutverluste entstandene Verdünnung des Blutes beschleunigte ihrerseits die Transsudation.

Wie es im Anfange gesagt war, wiesen wir nicht die Möglichkeit eines Magengeschwüres zurück und erklärten, dass in solch einem Falle der Thrombus wahrscheinlich in einem der Pfortaderzweige in der Nähe des Geschwüres entstanden war, von wo er sich bei der Circulationsverlangsamung nach dem bedeutenden Blutverluste bis in den Venenstamm erstreckt hatte. Dass die Thrombose Ursache des Blutverlustes und der consecutiven Transsudation war, hatten wir kein Recht anzunehmen, denn es lagen früher keine Bedingungen zur Thrombusbildung vor: ein volles Jahr vor dem Blutergusse war der Kranke gesund. Die einige Wochen gedauerte Besserung des Kranken: Verminderung der Flüssigkeit in der Bauchhöhle, Verschwinden des Oedems der unteren Extremitäten, erklärten wir durch Canalisirung des Thrombus oder durch das Entstehen der collateralen Circulation. Die Anhäufung der Flüssigkeit zum zweiten Male schrieben wir neuen Gerinnseln zu, welche sich der alten Thrombose anlegten, und der gesteigerten Blutverdünnung

Die nach dem Verschwinden der Flüssigkeit aus der Bauchhöhle gefundene Verkleinerung des Leberumfanges erklärten wir als Atrophie dieses Organs, entstanden in Folge des verminderten Zuflusses durch die Pfortader.

24 Stunden nach dem Tode vollführte der Professor der pathologischen Anatomie J. S. Illinsky die Autopsie, deren Ergebnisse wir seinem Protokoll entnehmen. „Nach Oeffnung der Bauchhöhle strömte eine beträchtliche Flüssigkeitsmenge heraus, welche mehr oder weniger dieselben Eigenschaften besass, wie die am Leben des Kranken ausgelassene, bloss mit dem Unterschiede, dass in der bei der Autopsie ausgeströmten Flüssigkeit schon Fibrincoagula schwammen, welche sich in der früheren Flüssigkeit erst einige Stunden nach der Operation gebildet hatten. An der inneren Seite der beiden Unterrippenflächen bemerkte man eine Menge Extravasate, welche die Form wallnussgrosser Geschwülste darboten und im inneren weiche, dunkelgefärbte Blutgerinnsel enthielten. Diese Extravasate befanden sich vorzüglich unter dem Seitenblatte des Bauchfells. Das Omentum majus war rechts verrückt und mit seinem unteren Ende an die Wand der Fossa ileo-coecalis angewachsen. Der Magen und die Gedärme waren durch Gase aufgetrieben; das Colon transversum dunkler als gewöhnlich. Die Pfortader war strangartig anzufühlen; ihr Lumen vollkommen durch einen alten, farblosen Fibrinpfropfen ausgefüllt. Am dicksten war der Thrombus an dem Zusammenfluss der Milz- und Gekrösvene. Hier konnte mit Mühe eine mittelgrosse Sonde durchgebracht werden. Der freigebliebene Theil der Milzader war stark ausgedehnt. Der Thrombus erstreckte sich usque ad hilum und verlor sich immer enger werdend in der Gekrösvene. Im Pfortaderstamme selbst war der Thrombus durchaus farblos, färbte sich aber allmälig gegen seine Endäste in der Milz- und Gekrösvene mit Blut. Die bedeutend verkleinerte Leber hat vollkommen proportionirte Durchmesser; an denjenigen Stellen ihrer Oberfläche, welche den Pfortaderverzweigungen entsprachen, bemerkte man Furchen, die ihr ein granulöses Ansehen gaben. Im Schnitte war die Leber anämisch mit starker Bindegewebswucherung an den den Pfortaderverzweigungen entsprechenden Stellen. Die Gallenblase war mit dicker, dunkelbrauner Galle gefüllt, in welcher sich ein ebenfalls dunkelbraunes, zwischen den Fingern leicht zerreibliches Concrement von rauher Oberfläche befand, das ausschliesslich aus verdickter Galle bestand. Der Magen, obgleich ausgedehnt, besass doch ziemlich dicke Wände; seine Epithelialschichte war pigmentirt, besonders an dem antrum pylori und in der Richtung der Gefässe. Die Milz war bedeutend vergrössert: ihre Länge betrug 7 Zoll, die Breite 5 Zoll, die Dicke 2½ Zoll. Ihre Kapsel war dicker als gewöhnlich; das Parenchym locker und von Extravasaten durchdrungen. Die Wände der Gedärme waren ebenfalls hypertrophirt und ihre Contenta mit Galle gefärbt. Das Herz war in Folge der Hypertrophie des rechten Ventrikels rund, sein Parenchym ziemlich fest, die Höhle des rechten Ventrikels reichte bis zur Spitze des linken, welcher zusammengedrückt war. Die Klappen waren normal. Beide Lungen angewachsen und ödematös. In beiden Lungengipfeln Bindegewebswucherung. Die Nieren waren vergrössert, ihr Parenchym normal. Im Gehirn fand man nichts Besonderes. Die mikroskopische Unter-

suchung der Leber zeigte, dass die Leberdrüsen atrophirt und viele überdies mit Fetttropfen gefüllt waren."

Die Autopsie, wie wir sehen, bestätigte unsere Hauptvoraussetzung, dass nämlich die Bildung des Thrombus in der Pfortader durch Blutverlust bedingt war, denn weder im Magen noch in den Gedärmen trafen wir Ulcerationen an.

Man könnte entgegnen, dass die nächste Ursache der Blutergiessung eine erst in Folge der gehinderten Circulation in der cirrhotischen Leber gebildete Thrombose war; im Anfange der Krankheit aber war der Umfang der Leber durchaus nicht verändert und sie sonderte Galle bis zum Tode ab. Wäre die Cirrhosis der Leber Ursache der Thrombose, so müsste die Verkleinerung des Leberumfanges schon in derjenigen Periode der Krankheit auftreten, wann die Circulationsstörung in der Pfortader sich erst zu bilden angefangen hätte, und überdies würden die Faeces nicht beständig mit Galle gefärbt sein, wie es bei unserem Kranken der Fall war. Die Leber atrophirte im Verlaufe der Krankheit. Diese Atrophie konnte erst einen Monat nach dem Anfange der Krankheit bestimmt werden, als schon die meiste, in der Bauchhöhle befindliche Flüssigkeit absorbirt war, also gesellte sich hier die Atrophie der Leber consecutiv zu der Thrombose der Vene, welche eine verminderte Quantität Blut zu der Leber brachte. Was die Neubildung des Bindegewebes an den Stellen der Pfortaderverzweigungen anbetrifft, so erlaube ich mir darüber folgende Erklärung zu geben: das interstitiale Bindegewebe der Leber, welches sich nicht mehr unter dem früheren Drucke von Seiten der weniger gefüllten Blutgefässe befand, hatte also mehr Bedingungen zur Wucherung; fügen wir noch den verminderten Druck von Seiten der Leberzellen, welche atrophirt waren, da das in verringerter Quantität ihnen durch die verstopfte Vene zugeführte Material zu ihrer normalen Thätigkeit nicht ausreichte, hinzu, so musste meiner Ansicht nach die Verminderung des Druckes von Seiten der Blutgefässe und Leberzellen eine bedeutende Wucherung des Bindegewebes bedingen, dessen Ernährung nicht unmittelbar von der Pfortader abhängt. Die absolute Abwesenheit aller Erscheinungen, welche auf Stauung der Galle in den Leberzellen, wie auch im Blute gedeutet hätten, bei dieser, wenn man sich so ausdrücken kann, mechanischen Form der Cirrhosis, zeigen, dass der Wucherungsprozess sich den mechanischen Veränderungen proportional verbreitete. In der Leber selbst waren die Gallengänge durch das neugebildete Gewebe, welches im Verhältnisse zur Druckverminderung wuchs, nicht comprimirt. In den Krankheitsgeschichten der Pfortaderthrombose finden wir, dass die Cirrhose der Leber nicht immer diese mechanischen Störungen begleitete, und müssen deswegen zulassen, dass die oben angeführten mechanischen Bedingungen der Cirrhose nicht die einzigen sind, wahrscheinlich wird dieser Prozess noch durch andere Momente bedingt, wie z. B. durch mehr oder minder rasche Bildung des Thrombus, Zeitdauer der Krankeit, Ernährungszustand des Kranken und seiner Leber u. s. w. In den meisten bekannten Fällen der Pfortaderthrombose, welche zusammen mit der Cirrhosis beobachtet waren, ist es schwer zu entscheiden, welche von diesen Formen die ursprüngliche war: ob die Cirrhosis den Thrombus bedingte, oder umgekehrt. Da durch eine Cirrhosis der Leber die Blutbewegung in der Pfortader behindert ist, so hielt man, bei der

Leichenöffnung Thrombose und Cirrhosis zusammen antreffend, die letztere für das ursprüngliche den Thrombus bedingende Moment. Unserer Meinung nach wird es auf Grund dieser Krankheitsgeschichte gerechtfertigt sein, die Möglichkeit einer consecutiv nach einer Thrombose auftretenden Cirrhosis zuzulassen. Diese Voraussetzung kann selbstverständlich nur durch weitere Beobachtungen der Kranken in den ersten Stadien des Krankheitsprozesses vollkommen bestätigt werden.

4.

Fernere vorläufige Mittheilung über den Nervenapparat des Darmes.

Von Dr. Leop. Auerbach, Privatdocent in Breslau.

(Vorgetragen in der medicinischen Section der schles. Ges. am 1. Juli 1864.)

Seitdem ich im Juni 1862 in einem besonderen Schriftchen*) unter dem Namen Plexus myentericus ein neues, sehr reichhaltiges Gangliengeflecht des Darms beschrieben und dann auf der Carlsbader Naturforscher-Versammlung ergänzende Beobachtungen darüber und über ein ähnliches Magengeflecht mitgetheilt habe, sind meine Angaben, soweit sie den Darm betrafen, von mehreren Seiten, namentlich von Kölliker und von Frey in vollem Maasse bestätigt worden. Inzwischen habe ich meine Untersuchungen über diesen Gegenstand am Menschen und an einer grösseren Reihe warmblütiger und kaltblütiger Wirbelthiere fortgesetzt und kann als wesentliche Ergebnisse derselben folgende hervorheben:

1) Das Hauptgeflecht liegt immer an der Aussenseite der Ringmuskelschicht, resp. zwischen dieser und der Längsmuskelschicht, umspinnt immer das Darmrohr ringsum und in seiner ganzen Länge und enthält überall Ganglien. Die Grössenverhältnisse aber wechseln bei verschiedenen Thieren zwischen sehr weiten Grenzen, und zwar in zweifacher Hinsicht. Erstens nämlich wächst die quantitative Ausbildung dieses Nervenapparats mit der höheren Organisationsstufe der Gattung. Zweitens aber erscheint das Netzwerk bald dichter und aus schmaleren Nervenstämmchen und Ganglien gebildet, bald weitmaschiger und aus dickeren Strängen geflochten, und zwar steigt letztere Art des Verhaltens im Allgemeinen proportional der Grösse des Thieres.

2) Das Darm-Muskelgeflecht steht in Verbindung: erstens durch die Mesenterialnerven mit den Centralapparaten des Nervensystems, zweitens am Pylorus mit dem Magen-Muskelgeflechte und durch dieses wiederum mit den N. vagi,

*) Ueber einen Plexus myentericus, Breslau 1862 bei Morgenstern. — Vgl. auch d. Amtl. Bericht üb. d. 37ste Naturf.-Vers. in Carlsbad S. 202 — d. Jahresber. d. schles. Ges. f. 1862. S. 103 — und meine Habilitationsschrift: De ventriculo carnoso avium.

drittens durch dünne Zweigchen, welche die Ringmuskelschicht durchbohren mit dem submucösen (Meissner'schen) Geflechte. Die Verbindung mit den Nerven des Mesenteriums wird vermittelt durch ein subseröses Uebergangsgeflecht, welches längs der Anheftung des Mesenteriums auf beiden Seiten derselben je einen schmalen Streifen der Darmwandung einnimmt. Dieses Zwischengeflecht enthält keine Ganglien und seine Fasern gleichen denen der Mesenterialnerven. Gleichwohl enthält es ausser den von den letzteren kommenden Fasern auch solche, welche aus dem Pl. myent. stammen und wieder zu diesem zurückkehren, indem sie die Längsmuskelschicht zwei Mal durchbohren. Eine genauere Betrachtung dieser Region zeigt aber, dass die Zahl der vom Mesenterium zum Darm tretenden Nervenfasern nicht ein Mal ausreicht, um die Faserzahl in den nächstliegenden Stämmchen des Pl. myent. zu decken, also sehr geringfügig ist im Verhältniss zur gesammten Fasermenge des letzteren, welche grösstentheils in ihm selbst entstehen muss.

3) Die histiologischen Bestandtheile des Pl. myent. sind Nervenfasern, Ganglienzellen und Bindegewebe. — a) Der faserige Theil setzt sich zusammen aus sehr feinen Fäden, deren Breite etwa zwischen 0,0006—0,0013 Millim. schwankt. Diese feinen Fäden sind wahre Primitivfasern; denn sie entspringen einzeln von besonderen Ganglienzellen; sie erscheinen blass, obwohl das Licht ziemlich stark brechend, ohne erkennbare innere Structur; die einzelne Faser hat keine sichtbare Scheide, ist nicht mit Kernen besetzt. Die Art aber, wie diese Fasern sich zu Stämmen vereinigen, zeigt auffallende Verschiedenheiten. Bei vielen Thieren und so auch dem Menschen, sind immer 4—8 oder 2—4 solcher Fasern zu einem Bündel gruppirt, welches von einer zarten, aber reichlich mit Kernen besetzten Scheide umhüllt ist; eine kleinere oder grössere Anzahl solcher parallel neben einander laufender Bündel macht dann ein Stämmchen aus. Bei anderen Thieren fehlen diese Specialbündel und ihre Scheiden, es liegen die Fasern in grosser Zahl nackt neben einander, und nur um das ganze Stämmchen findet sich eine dickere bindegewebige Umhüllung. In letzterem Falle namentlich kann man leicht beobachten, dass destillirtes Wasser diese Nervenfasern vollständig auflöst. Hier und da kommt zwischen diesen blassen Fasern eine vereinzelte, viel breitere, markscheidenhaltige vor. — b) Die Ganglienzellen, welche hauptsächlich in den Knotenpunkten angehäuft sind, aber auch in den Stämmen, oft reihenweise geordnet, vorkommen, differiren in ihren Dimensionen weit mehr als die Fasern und sind im Allgemeinen bei grossen Thieren grösser als bei kleineren. Ausserdem aber bemerkt man fast überall zweierlei Typen dieser Zellen, grosse und kleine, die sich auch durch specielle Eigenthümlichkeiten, namentlich relative Grössen- und Formverhältnisse des Kerns unterscheiden. Doch kommen Uebergangsstufen vor. Manche Ganglien bestehen überwiegend aus grossen, andere fast ganz aus kleinen, und in letzteren liegen die wenigen grossen an den Abgangsstellen der Nervenstämme. Viele dieser Zellen sind deutlich unipolar, und dann nicht selten je zwei solche in einer Art beisammen, welche ich als opponirte Stellung bezeichnen will, indem die beiden breiten Enden an einander liegen, während die spitzen, in Nervenfasern übergehenden diametral entgegengesetzt gerichtet sind. Andere senden zwei, andere drei Nerven-

fasern nach verschiedenen Richtungen aus. Eine grosse Anzahl lässt keine Fortsätze erkennen, doch bleibt es zweifelhaft, wie weit hier Unvollkommenheiten der Beobachtung mitspielen. Eine eigentliche Zellmembran ist nicht sicher zu constatiren; hingegen sind diese Ganglienzellen, namentlich die grossen, jede einzeln von einer mit mehreren Kernen besetzten Scheide umgeben, welche bis zum Uebergange der Zipfel in Primitivfasern reicht.

4) Die Vertheilung und Anordnung der Fasern und Zellen und die dadurch bedingten speciellen Formverhältnisse des Geflechts zeigen eine grosse Mannigfaltigkeit. Sucht man jedoch aus dieser das Gemeinschaftliche und Wesentliche herauszufinden, so ergibt sich Folgendes; a) Das Maschenwerk 1ter Ordnung besteht im Wesentlichen aus fasrigen Längsstämmen, welche unter einander in der queren Richtung durch Ganglien verbunden sind. Diese Ganglien liegen aber ausserdem in queren, d. h. dem Zuge der Ringfasern parallelen Reihen angeordnet, und sind überdies benachbarte oft mit einander verschmolzen oder durch quere, zellenreiche Brücken verbunden. In weiterer Ausbildung dieses Verhältnisses zeigen sich, namentlich in Säugern, längere quergestreckte Züge von Ganglienhaufen, oder selbst scharf gezeichnete gangliöse Querbänder, welche sich in der Circumferenz des Darms so an einander reihen, dass sie mit einzelnen Unterbrechungen und Knickungen fast ringförmig den Darm-Querschnitt umkreisen. Diese Querbänder wiederholen sich nun in der Länge des Darms in fast gleichmässigen Abständen, unter einander durch faserige Längsstämme verbunden, welche nur seltener und wenig Ganglienzellen enthalten. Also wird das Muskelrohr des Darms in eine grosse Zahl annähernd ringförmiger Zonen gegliedert, welche zu eigenen gangliösen Heerden in Beziehung stehen. — b) Für den Faserverlauf aber in dem Maschenwerk 1ter Ordnung ist, abgesehen von manchen Nebenverhältnissen, Folgendes charakteristisch. Die von Zellen entspringenden Primitivfasern treten entweder sofort in einen Längsstamm ein, oder wenn sie etwa anfangs in einem Seitenzweige oder Quer-Ganglion verlaufen, so thun sie dies nur eine kurze Strecke weit, indem sie meistens schon in den nächsten Längsstamm, den sie erreichen, umbiegen, um entweder in der Richtung nach dem After- oder nach dem Kopfende des Darms weiter zu ziehen. So setzen sich also die Längsstämme grossentheils aus Fasern zusammen, welche von nächstgelegenen Ganglien stammen, doch nicht ausschliesslich aus solchen. Denn sehr oft sieht man einen Theil ihrer Fasern das Ganglion rechtwinklig kreuzen, indem sie zwischen den Zellen hindurch streichend, zur nächsten gangliösen Zone hinziehen. Verfolgt man die letzteren weiter, so ergibt sich, dass eine Faser nach ihrem Ursprunge aus der Ganglienzelle immer nur wenige, 1 4 Zonen durchsetzt, um dann in peripherisch gerichtete Bahnen umzubiegen. — c) Sehr wichtig ist ferner die Betrachtung der secundären Verflechtungen, welche fast ganz faserig sind und nur hie und da eine einzelne Ganglienzelle oder kleine Gruppen derselben eingeschaltet enthalten. In diesem secundären Flechtwerke lassen sich nach einem anderen Principe als dem der Grösse oder Einschachtelung, nämlich nach dem Niveau und der Tragweite des Faserverlaufs mehrere Stufen unterscheiden, deren specielle Darstellung ich mir vorbehalte. Allen gemeinschaftlich und bedeutungsvoll ist, dass der Zug der Fasern in ihnen durchaus die quere Richtung inne hält, wenn man

von kurzen Wendungen in den Anastomosen absieht, und dass sie in ihrer Gesammtheit lange Bahnen für den Verlauf der Fasern um die Circumferenz des Darms darbieten.

5) Aus den innersten Stufen des secundären Geflechts treten sehr feine Ausläufer in die Ringmuskelschicht, um in dieser wiederum geradlinig in durchaus querer Richtung weiter zu verlaufen. Sie bestehen aus 1—2 Primitivfasern und theilen sich im letzteren Falle bald gablig. Diese zwischen den Muskelelementen, ihnen parallel laufenden Primitivfasern sind anfangs von einer zarten aber kernbesetzten Scheide umgeben und ziehen solcher Gestalt geradlinig über lange, d. h. einen bis mehrere Millimeter umfassende Strecken hin, verlieren dann ihre Scheide, theilen sich wohl auch gablig, worauf die Zweige dieselbe Richtung weiter verfolgen. Diese Fasern sind überall reichlich zwischen den Muskelelementen vorhanden, jedoch in solchen Distanzen, dass immer noch mehrere, selbst 5—10 Faserzellen zwischen ihnen liegen. Auch in die Längsfaserschicht treten ähnliche, feine, den Muskelfasern parallele Ausläufer ein, welche aber nur durch kurze Strecken zu verfolgen sind. Eine bestimmte Endigungsweise der Nerven in der Muskulatur zu sehen, gelang mir bis jetzt nicht.

6) Will man aus allen eben skizzirten anatomischen Verhältnissen Winke über ihre physiologische Bedeutung für die Peristaltik des Darms entnehmen, so ist *erstens* hervorzuheben, dass für die Leitung der Erregung in der Circumferenz des Darms durch lange quer verlaufende Nervenfasern sehr reichlich gesorgt ist. *Zweitens* scheint aus den obigen Thatsachen für die Fortpflanzung der Erregung in der Längsrichtung des Darms hervorzugehen, dass diese, wenn sie über längere, mehr als einige Zonen umfassende Strecken erfolgen soll, einer Mitwirkung der Ganglienzellen bedürfe. Doch drängen *drittens* die ausserordentlich zahlreichen Verflechtungen, welche die Nervenfasern in die mannigfachste Berührung mit einander bringen, ferner die reichlich vorhandenen unipolaren Zellen, ferner die Nacktheit oder doch sehr zarte Einfassung der Primitivfasern zu der Vermuthung, dass eine Mittheilung der Erregung zwischen discontinuirlichen Elementen, etwa nach dem Principe der paradoxen Zuckung, oder eine Art von Ueberspringen der Erregung zwischen benachbarten Elementen eine wesentliche Rolle spielen möchte und zwar vorzugsweise für die Verbreitung des Bewegungsvorgangs in der Länge des Darms. Wenn die Ganglienzellen an dieser sich nicht betheiligen sollten, so würde ihnen immer noch ein Einfluss auf die rhytmischen Wiederholungen der Bewegungen übrig bleiben.

Meine obigen anatomischen Angaben habe ich in der Sitzung der med. Section der schles. Ges. vom 1sten d. M. durch Präparate und eine Reihe nach der Natur copirter Zeichnungen belegt, welche für eine Monographie über diesen Gegenstand bestimmt sind.

Breslau, im Juli 1864.

5.

Ueber die Kernwucherung in den Muskeln bei der Trichinenkrankheit.

Von Dr. Fiedler in Dresden,
Prosector am Stadtkrankenhause daselbst.

(Hierzu Taf. XVI. Fig. 1—2.)

Die Kernwucherung in den Muskeln bei Trichiniasis ist eine Veränderung, welche constant bei der Trichinenkrankheit vorkommt und die schon von verschiedenen Beobachtern (Virchow, Zenker, Dr. Schüppel, Prof. Wagner in Leipzig etc.) gefunden worden ist. Prof. E. Wagner und Dr. Schüppel fanden dieselbe in zwei in Leipzig beobachteten und lethal verlaufenden Fällen besonders stark entwickelt und es ist diese Neubildung auch von ersterem im Archiv der Heilk. 1864 p. 186 mit kurzen Worten erwähnt.

Indem ich mich auf meine am 8. Februar 1864 in der Berliner klinischen Wochenschrift No. 7 abgedruckte vorläufige Mittheilung beziehe, erlaube ich mir im folgenden kurz mitzutheilen, was meine Untersuchungen über diese Muskelveränderung ergeben haben. Es findet sich jene Kernwucherung schon kurze Zeit nach dem Beginn der Einwanderung in allen animalen Muskeln, selbst in solchen Fällen, wo die Durchsetzung mit Trichinen eine verhältnissmässig sparsame ist, sie findet sich ferner nicht nur in den Primitivbündeln, in welchen die Trichinen ihre dauernde Lagerstätte aufgeschlagen haben, sondern auch an den benachbarten und entfernten Bündeln und es führt diese Wucherung schliesslich zur Neubildung von Bindegewebe und wohl auch von Muskelbündeln, indem die Kerne zunächst in Spindelzellen und diese wieder in Bindegewebszüge und grosse kernhaltige Zellen auswachsen.

Die Veränderung, welche die Muskeln bei der acuten Trichinenkrankheit zeigen, ist übrigens mehrfacher Art und ich möchte besonders dreierlei Formen unterscheiden.

Die erste und constanteste ist eben die schon erwähnte Neubildung von Kernen, welche man während der Einwanderungs- und Einkapselungsperiode jedesmal findet und von der man sich am leichtesten dann überzeugt, wenn man dem Präparat etwas verdünnte Essigsäure zusetzt.

Die Neubildung von Kernen ist in manchen Fällen eine so bedeutende, dass die normale Structur des Muskelgewebes dadurch verdeckt und theilweise zerstört ist. Schon am 14. Tage nach der Fütterung fand ich jene Veränderung weit vorgeschritten.

Die Kerne selbst haben meist eine ovale Gestalt, der Durchmesser in ihrer Längenachse beträgt ca. 0,003 Linien. In der Regel finden sie sich in der Längsrichtung der Muskelbündel angeordnet.

Zum grössten Theile liegen die Kerne zwischen den Muskelbündeln, im interfasciculären Bindegewebe, zum Theil (und an manchen Stellen in der Regel) aber auch innerhalb des Sarkolemmaschlauches in der contractilen Substanz.

Betrachtet man ein Stückchen Muskel, welches mit ausgewachsenen Trichinen durchsetzt ist, bei etwa 100facher Vergrösserung, so sieht man zwischen den normalen helleren Muskelbündeln oft mehr oder weniger zahlreiche, ungefähr gleichbreite dunklere Streifen. Bei stärkerer Vergrösserung erscheinen unzählige Kerne, welche zum Theil auf dem Muskelbündel, in dem dasselbe umgebenden Bindegewebe liegen, zum Theil aber auch innerhalb des Sarkolemmaschlauches. (Siehe Fig. 1 a.). Verfolgt man ein solches degenerirtes Bündel, so gelangt man gewöhnlich an eine Stelle, wo die Trichine zusammengerollt in der ausgedehnten Muskelfaser liegt.

Die Kernwucherung ist am stärksten an den Primitivbündeln, in welchen die Trichinen liegen und hier in der Nähe des Parasiten wieder stärker, als in den entfernten Theilen; demnächst zwischen den benachbarten Bündeln, dieselbe fehlt aber auch nicht ganz an solchen Stellen, wo keine Trichine liegt. Es finden sich nicht selten sehr ausgedehnte Strecken, wo fast alle Bündel sehr dicht mit Kernen besetzt sind, so dass man die Querstreifung nicht mehr erkennt (Fig. 1 b. c.) und an manchen Stellen (d) sind die Fasern durch die wuchernden Kerne von einander abgedrängt.

Weiterhin wachsen nun die ovalen Kerne in feingeschwänzte Spindelzellen aus, die zuweilen regelmässige Züge bilden und schliesslich zum grössten Theil in Bindegewebe übergehen. (Fig. 1 e.). Zuweilen fand ich aber auch grosse bandartige an der Wand mit mehreren Kernen besetzte Zellen (Fig. 1 f.), die möglicher Weise als junge Muskelfasern zu deuten sind. Den Uebergang in wirkliche Muskelbündel habe ich aber nie beobachtet, ich vermuthe denselben nur und zwar besonders auch deshalb, weil man bei der Untersuchung trichinigen Fleisches nicht selten auffallend schmale Muskelbündel findet, die vielleicht junge und neugebildete sind.

Einzelne Muskelbündel scheinen zuweilen von der Kernwucherung förmlich erdrückt zu werden, die contractile Substanz schwindet und man findet dann nur noch den zusammengefallenen, verdickten Sarkolemmaschlauch.

Die Kernwucherung geht zum grössten Theile aus von dem Bindegewebe zwischen den Bündeln, es findet aber auch zweifellos eine Vermehrung der Muskelkörperchen innerhalb des Sarkolemmalschlauches statt und dieses letztere vor allen Dingen in der Nähe der Lagerstätte der Trichinen, zum Zwecke der Kapselbildung.

Nach meinen Beobachtungen entsteht die Kapsel auf folgende Weise: Nachdem die Trichine ihre Wanderung eingestellt hat (was, wenigstens beim Kaninchen, etwa in der dritten Woche geschieht) so rollt sie sich bekanntlich 1—2 Mal spiralförmig zusammen. Dadurch wird das Bündel ausgedehnt. Das Sarkolemma verdickt sich in der Nähe der Lagerstätte sehr bedeutend und es entsteht zunächst hier ein sehr dichtes Gefässnetz, welches man nicht selten, wenn die Capillaren stark gefüllt sind, in schönster Weise wahrnimmt. Hierauf beginnt eine Wucherung der Muskelkörperchen in der nächsten Nähe der Trichine, so dass man diese bald

ganz von Kernen umgeben sieht. Gleichzeitig bilden sich auch in dem benachbarten Bindegewebe zwischen den Bündeln und besonders um die Fasern, in den die Trichine liegt, unzählige Kerne.

Zwischen den grossen Kernen und Zellen, welche die Trichine unmittelbar umgeben (Fig. 1 g.) befindet sich eine feingranulirte gelbliche Masse.

Weiterhin lagern sich nun diese innerhalb des Muskelbündels, von den Muskelkörperchen (Muskelkernen, Sarkolemmakernen) aus neugebildeten Kerne, die grösstentheils schon in Spindelzellen ausgewachsen, in parallelen Zügen nebeneinander und bilden nun in gewisser Entfernung von der Trichine eine Art Hülle um dieselbe. Diese Hülle besteht aus Zügen von Spindelzellen (Fig. 1 h.), welche nach aussen begrenzt sind vom verdickten Sarkolemma und an dieses schliesst sich dann in der Regel eine Schicht von Kernen und Spindelzellen, welche vom interfasciculären Bindegewebe ausgingen.

Anfangs hat die Kapsel eine sehr langgestreckte Form, indem sich die Züge von Spindelzellen weithin in das Primitivbündel längs der inneren Wand des Sarkolemma fortsetzen und erst entfernt von der Trichine unter spitzem Winkel zusammenstossen, später aber werden die Enden immer kürzer, indem sich neue parallel zu einander liegende Schichten bilden und die Kapsel bekommt so eine mehr ovale Gestalt.

An den Enden der Pole finden sich nicht selten grosse Fettzellen angehäuft. (Fig. 1 k.)

Die Fortsätze der die Kapsel bildenden Spindelzellen nehmen schnell an Länge zu und es entsteht nun ein dichtes Bindegewebe, welches die Trichine umgibt und es lagern sich nach Monaten in diesem feine Kalkmolecüle ab. Ehe die ganze Kapsel verkalkt, dazu sind in der Regel viele Monate erforderlich, denn bei einem Kaninchen, welches 1½ Jahr nach der Fütterung getödtet wurde, fanden sich nur erst die Pole verkalkt. Ob der Verkalkungsprocess bei manchen Thieren rascher vorwärts schreitet, darüber stehen mir keine Erfahrungen zu Gebote.

Die zweite Veränderung, welche man bei der Trichinosis nicht selten in den Muskeln findet, ist die einfache fettige Degeneration. Dieselbe ist oft auf viele Bündel verbreitet und besteht in der Regel neben der Kernwucherung. Die Muskelbündel bekommen ein fein granulirtes Ansehen, die Querstreifung verschwindet und die Verhältnisse sind im Allgemeinen dieselben, wie bei der fettigen Degeneration der Muskeln überhaupt. Die dritte Veränderung, die man gar nicht selten, jedoch nicht häufig sehr ausgebreitet in den Muskeln bei der Trichinenkrankheit antrifft, ist die, welche Prof. Zenker beschrieben und zunächst in den Muskeln solcher, die am Typhus abdominalis gestorben waren, gefunden hat, die sogenannte wachsige Degeneration der Muskelbündel.

Die einzelnen Bündel sind, wenn man sie unter dem Mikroskop betrachtet, (wenigstens in den höchsten Graden) in unzählige kleine Bruchstücke zerfallen, welche ein grauweisses, wachsiges, mattglänzendes Ansehen haben. Der Querdurchmesser dieser Bruchstücke ist meist etwas grösser, als der der Primitivbündel. Die Querstreifung ist an den degenerirten Stellen ganz verschwunden. Die Veränderung erstreckt sich zuweilen auf viele Muskelbündel, zuweilen nur auf ein-

zelne, oder es sind diese nur streckenweise degenerirt und es finden sich zwischen den kranken Bündeln noch viele vollkommen normale.

Bei einem Kaninchen, welches 3¼ Wochen nach der Fütterung mit trichinigem Fleische starb, fanden sich alle Muskeln des rechten Schenkels sehr stark in der beschriebenen Weise degenerirt, so dass nur wenig gesunde Fasern noch übrig waren. Leider hatte ich versäumt, die übrigen Muskeln auf diese Veränderung zu untersuchen.

Herr Prof. Zenker theilte mir mit, dass er früher schon oftmals auch bei der Trichinenkrankheit diese Veränderung in den Muskeln wahrgenommen habe, sowohl in den Muskeln frisch geschlachteter Thiere, als in denen von Menschen, die der Trichinenkrankheit erlegen waren.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XVI.

Fig. 1. Hochgradige Kernwucherung in den Muskeln eines am 26. Tage nach der Fütterung gestorbenen Kaninchens. a Kernwucherung zwischen und in dem Muskelbündel, in welchem die Trichine liegt. b c Kernwucherung zwischen und in den benachbarten Muskelbündeln. d Haufen von Kernen zwischen den Muskelbündeln. e Freiliegende Spindelzellen. f Grosse bandartige Spindelzellen mit mehreren Kernen. g Grosse runde Zellen und Kerne unmittelbar um die Trichine. h Züge von Spindelzellen um die Trichine (i).

Fig. 2. Kernwucherung in den Muskeln eines am 15. Tage nach der Fütterung verstorbenen Kaninchens.

6.

Historisches über das S. 248—251 mitgetheilte Gedicht über den Branntwein.

(Briefliche Mittheilung an den Herausgeber.)

Von Dr. Rud. H. Ferber in Hamburg.

Zu dem in den letzten Heften Ihres geehrten Journals von Dr. Beigel veröffentlichten alten Gedicht über den Branntwein erlaube ich mir zu bemerken, dass dasselbe bereits 1784 in einer von Canzler und Meissner herausgegebenen Quartalschrift „für ältere Literatur und neuere Lectüre“ im 2ten Jahrgange, dritten Quartals, erstes Heft S. 67 abgedruckt ist und zwar nach einem auf der Bibliothek zu Dresden befindlichen Original-Exemplar. Der Titel desselben ist in Holz geschnitten, das Gedicht selbst aber mit beweglichen Buchstaben gedruckt. Es fällt nun in dem unsrigen mit aller Sorgfalt und höchst wahrscheinlich von dem Bibliothekar Canzler selbst besorgten Abdrucke zunächst eine durchweg andere Ortho-

graphie auf: wo in dem Londoner Exemplar unserer jetzigen Aussprache entsprechend b steht, findet sich in dem Dresdener überall p, z. B. geprant wein, pey, Pir, pasz, pisher, Kalp, Paine etc. Dafür ist aber auch das Gedicht, welches Herr Beigel uns mittheilt, als eine modernisirte Ausgabe der uns vorliegenden zu betrachten, welche über ein halbes Jahrhundert früher gedruckt ward. Und zwar nach dem Schluss des Liedes:

Gedruckt zu Bambergk
Von marxen Ayrer. Vnnd
Hannssen Pernecker in dem
Zinckenwerd Im LXXXXIII
Jar.

In der Beigel'schen Ausgabe fehlt auffallender Weise, wie dies schon aus dem mangelnden Reim auf weisz hervorgeht, die 6te Strophe; dieselbe lautet nach dem Canzler'schen Abdruck

„noch wie man īn schent oder preis,"

Ein eingehender Vergleich der beiden Ausgaben möchte hier indess zu weit führen. Ich beschränke mich daher darauf, die bei Beigel unvollständige letzte Strophe zu ergänzen, dieselbe lautet:

„vnd lern īn trincken dester pas."

Aus den einleitenden Bemerkungen von Canzler geht hervor, dass dieses Gedicht in unserer Literatur durchaus nicht etwa bisher unbekannt gewesen ist, so wird dasselbe z. B. von dem weiland Prof. Beckmann zu Göttingen in seinen Beiträgen zur Geschichte der Erfindungen als „einer zur Geschichte des Brandweins höchst wichtigen und der ältesten gedruckten Schrift erwähnt, da Schrick's Verzeichniss der ausgebrannten Wasser, Augsp. 1483. fol. des Brandweins nur beiläufig und in wenig Paragraphen gedenkt." In Betreff des Genusses des Brandweins führen wir Canzler's Worte an: „Aus unsern Reimen, die schon 1493 erschienen und nach Wellers Vermuthung wohl noch weit früher geschmiedet worden, erhellet, dass schon damals schier jedermann Brantewein trank, dass man wie der Titel-Holzschnit augenscheinlich beweiset, Brantewein schenkte, dass man zu Brantewein gieng und in seinem Gebrauch ausschweifte, als jetzt nimmermehr." Endlich theile ich hier noch eine Auswahl aus den Canzler'schen Anmerkungen zum Texte mit, die in Erklärungen von Wörtern bestehen, welche auch der Mehrzahl der Leser des Beigel'schen Abdruckes unverständlich geblieben sein mögen. freisch = fallende Sucht. gefar = farbig. ganffer = Kampfer. tropffen = Lähmung (?). üggssen = Achseln. dol = Schmerz, Tollheit, Schwere.

7.

Drüsenschläuche im fötalen menschlichen Eierstock.

Von Prof. Dr. Otto Spiegelberg in Freiburg.

(Hierzu Taf. XVI. Fig. 3.)

Während einer vor Kurzem vorgenommenen Revision meiner Studien über den Eierstock hatte ich Gelegenheit, die gesunden Ovarien eines in hiesiger Entbindungsanstalt zu früh gebornen Fötus zu untersuchen, und konnte in diesen nicht blos die von Pflüger geschilderten Schläuche, sondern auch die Entstehung der Follikel durch Abschnürung aus denselben beobachten. Da die Valentin-Pflüger'sche Darstellung der Entwickelung der Follikel für den Menschen, mit Ausnahme der vielfach citirten Billroth'schen Angabe (in Müller's Archiv, 1856) bis jetzt durch directe Beobachtung nicht bestätigt, sondern nur aus späteren Entwickelungsstadien und aus Analogie erschlossen ist, so theile ich jene Beobachtung hier mit; dies um so lieber, als ich bekanntlich früher eine differente Ansicht aufgestellt hatte und als ich von der Richtigkeit der Pflüger'schen Angaben — welche, so viel ich weiss, überhaupt noch nicht von anderer Seite her bestätigt sind — auch an Katzen mich habe überzeugen können.

Die betreffende Frucht gehörte ungefähr der 36sten Schwangerschaftswoche an, war in der Geburt abgestorben, aber in allen Theilen wohlgebildet. Die Ovarien hatten das gewöhnliche bandartige, leicht gelappte und am Rande gezähnelte Ansehen, wie es jenem Alter zukommt; in der Tiefe des Gewebes und an der äusseren Spitze waren beiderseits schon kleine Follikel von Hirsekorngrösse und darunter zu erkennen. Frische, bald nach der Geburt dargestellte Präparate zeigten eine grosse Anzahl der bekannten, meist in Gruppen oder Reihen geordneten Follikelbläschen mit Membran, Epithelschicht und Ei; daneben auch weiter entwickelte grössere Follikel; Schläuche waren deutlich nicht zu erkennen, wenigstens nicht zu isoliren. Dieses gelang desto besser an einem der beiden Organe, nachdem es ungefähr 12 Stunden hindurch in starker Oxalsäurelösung (1 : 10) gelegen, die durch senkrechte Schnitte aus demselben dargestellten Präparate mit Glycerin behandelt und auf dem Objectträger einer gelinden Compression unterworfen waren. Die beifolgende Zeichnung — von Herrn Dr. Weismann, dem ich das Object zur Constatirung übergab, bei 350facher Vergrösserung entworfen — gibt das Bild ganz getreu und genau so, wie es sich darstellte; sie ersetzt deshalb jede weitere Beschreibung: A stellt den Längsschnitt, B den Querschnitt der Schläuche dar, bei C erkennt man die seitlichen Knospen; (d) bezeichnet die Kerne des Bindegewebes. Die Schlauchmembran (a) ist deutlich am Längs- wie Querschnitte vorhanden; die im Inneren des Schlauches liegenden Kerne (b) müssen die Epithel-

kerne sein, wie man dies schon an ihrer Lagerung erkennt; durch die Präparationsweise sind ihre Zellsubstanzen unkenntlich geworden. Eizellen (c) konnten in den Schläuchen selbst nicht gesehen werden; dass sie aber in ihnen vorhanden, dafür spricht ihr Dasein in den Knospen (C) und den Querschnitten (B); durch die Wirkung der Säure sind sie natürlich stark verändert und eigentlich ist nur ihr Kern deutlich; die Zellsubstanz ist geschrumpft, eine Membran um diese konnte ich, ebenso wenig wie an frischen jungen Eizellen, nicht finden. Die eigenthümlich unregelmässige Form des längsten der beiden Schläuche scheint artificiell durch Druck bedingt zu sein.

Durch diesen Befund wird also auch für den Menschen direct bestätigt, was — wenn für ihn die Pflüger'sche Schilderung gilt — selbstverständlich war; das, was gewöhnlich als primäres Follikelbläschen erscheint, ist zum Theil ein wirklich schon abgeschnürter Follikel, zum Theil, und zwar sehr häufig, aber nur Querschnitt eines Schlauches. Zugleich ist es klar, dass das primäre Follikelbläschen mit einer distincten Membran ausgestattet ist; ich hebe dies deshalb hervor, weil von vielen Beobachtern, welche den Eierstock menschlicher Fötus und Neugeborner untersucht haben — u. A. noch jüngst von Klebs (dieses Archiv XXVIII. S. 303) und von Bischoff (Abhdl. d. Münchener Akademie I. 1863.) das Vorhandensein einer solchen Membran unentschieden gelassen oder ganz geleugnet ist, diese vielmehr zu dem den primären Follikel darstellenden Zellenhäufchen secundär hinzukommen sollte. Ich hatte diese Membran früher auch immer gesehen und gerade aus diesem Befunde, in Verbindung mit der Beobachtung der verschiedenen Grösse und des verschiedenen Zellenreichthums der jüngsten Follikel die Entstehungsweise derselben aus einer grossen Zelle erschlossen, wie ich sie in den „Göttinger Nachrichten, No. 20, 1860“ darstellte — eine Auffassung, welche wohl ein milderes Urtheil verdient hätte, als ihr von Grohe (dieses Archiv XXVI. S. 288) zu Theil geworden ist. — Dass ich bei meinen früheren Untersuchungen die Schläuche nicht gesehen, obgleich ich auf Valentin's Beobachtungen hin und deren Bestätigung durch Billroth, den indirecten durch Kobelt („Nebeneierstock“ S. 43), Lilienfeld („Beitr. zur Morphol. u. Entwickelungsgeschichte der Geschlechtsorgane.“ Diss. Marburg, 1856.), Remak bei Hühnerembryonen („Entwickelung d. Wirbelthiere“ S. 60), nach ihnen suchte — dies findet seinen Grund in der eigenthümlich schweren Darstellungsweise, deren Methode ja erst durch Pflüger näher bestimmt ist. Denn es bleibt immer sehr schwer, den rechten Zeitpunkt bei menschlichen Früchten zu treffen, und selbst in günstigen Objecten die Schläuche zu klarer Anschauung zu bringen. Dieselben scheinen in allen Ebenen neben einander zu verlaufen, mit einander zu anastomosiren, weniger als bei den meisten Säugethieren vom Stroma differenzirt zu sein, und wahrscheinlich geht die Abschnürung der Follikel rasch innerhalb kurzer Zeit vor sich.

Den 29. Mai 1864.

8.

Congenitale cavernöse Myome des Herzens.

Von Rud. Virchow.

(Hierzu Taf. XVI. Fig. 4 — 5.)

Bei der Revision der an die Wissenschaftliche Deputation für das Medicinalwesen eingesendeten Obductions-Verhandlungen stiess ich vor einiger Zeit auf einen interessanten Fall von congenitalen Herzgeschwülsten.

Am 21. August 1863 wurde zu Werdorf, Kreis Wetzlar, von den Herren Medicinalrath und Kreisphysikus Dr. Susewind aus Braunfels und Dr. Herr aus Wetzlar ein neugebornes, männliches Kind secirt. Dasselbe war im Ganzen gut genährt, aber an vielen Stellen des Körpers, namentlich der Brust, dem Bauche und den Oberschenkeln fanden sich ödematöse Anschwellungen im Zellgewebe; auch war der Hodensack geschwollen und von einer sulzigen, gelatinösen Masse angefüllt. Bei der Untersuchung der inneren Organe wurde eine sehr grosse Leber gefunden; die Lungen an den Rändern und den Spitzen rosenroth, nach der Mitte zu dunkler, mit eingesprengten rötheren Flecken, also marmorirt, an den Rändern schwammig, in der Mitte derber.

Das Hauptinteresse bot aber das Herz. Hier bemerkte man an der Spitze des linken Ventrikels, sowie an der Mitte und der „oberen Spitze" des rechten äusserlich rundliche Hervorragungen, „steatomatöse Massen", theilweise von der Grösse einer Haselnuss, die sich durch ihre weissliche Farbe auszeichneten und sich aus dem Muskelfleische herausziehen liessen. Aehnliche, aber ganz kleine „Excrescenzen" fand man in den Herzhöhlen zwischen den Trabeculae carneae.

Da Herzgeschwülste zu den grössten Seltenheiten, congenitale aber zu den Ausnahmen gehören, so schien es mir wichtig zu sein, noch genauere Nachrichten einzuziehen. Ich wendete mich daher schriftlich an Herrn Medicinalrath Susewind um weitere Auskunft und machte zugleich darauf aufmerksam, dass, wenn es sich nicht um Muskelgeschwülste (Myome) handle, eigentlich nur an Syphilis gedacht werden könne.

Hr. Susewind theilte mir darauf unter dem 2. April d. J. mit, dass das Herz von Hrn. Herr mitgenommen und in Spiritus aufbewahrt sei. Er fügte hinzu, dass der am Kinde befindliche Nabelschnurrest eine welke Beschaffenheit und eine ödematöse Infiltration gezeigt habe, die sich bis zur Leber fortgesetzt habe; partielle Entzündungsheerde seien die Hautanschwellungen jedoch nicht gewesen. Die Mutter des Kindes habe gesund geschienen, der Vater sei unbekannt; Syphilis gehöre aber unter den Landleuten der Gegend zur grossen Seltenheit.

Hr. Dr. Herr hatte die Güte, mir das Herz zu übersenden. Dasselbe war in dem Spiritus sehr gut erhalten und zeigte folgende Eigenthümlichkeiten: Dasselbe war verhältnissmässig gross, besonders in seiner rechten Hälfte; es maass 5 Cm.

Höhe bei 4,3 Cm. Breite. Die rechte Seite erschien mehr halbkugelig; die linke, welche durch eine tiefe Incisur an der Spitze abgegrenzt wurde, hatte mehr das Aussehen eines blossen Anhanges. Eine Reihe von rundlichen Hervorragungen machten die Oberfläche, zumal rechts um die Spitze, links um die Basis herum, höckerig; auf Durchschnitten entsprachen diese Hervorragungen rundlichen, bis zu 1,5 Cm. im Durchmesser haltenden, sehr dicht und gleichmässig aussehenden Geschwülsten, welche sich leicht aus der Umgebung auslösen liessen.

Der rechte Vorhof gross, mit stark entwickelten Musculi pectinati; an einzelnen der letzteren kleine, bis hanfkorngrosse Auswüchse der Fleischbündel. Im rechten Ventrikel fielen zunächst 2 grosse, unregelmässig kugelige Massen auf, welche den grössten Theil seiner Höhle füllten, den Papillarmuskeln lose anhingen und auf den ersten Blick die grösste Aehnlichkeit mit kugeligen Thromben darboten. Eine davon war stark kirschengross, die andere klein bohnengross; beide dicht, zusammendrückbar, scheinbar etwas porös, sonst ganz gleichmässig. Ein sehr derber, ebenfalls mindestens kirschengrosser Knoten ähnlicher Art sass in dem Septum und ragte neben dem Ansatze des vorderen Papillarmuskels in den Ventrikel als ein halbkugeliger Körper hervor. Von da erstreckte sich ein fast Kleinfinger dicker, rundlicher, säulenförmiger Muskelzug längs des Septums bis zum linken Ansatze der Tricuspidalis; er sowohl, als viele andere Trabeculae carneae und die Papillarmuskeln waren mit flachrundlichen, bis hanfkorngrossen, knotigen Auswüchsen besetzt, über welche das Endocardium regelmässig fortlief, ohne besondere Verdickungen zu zeigen. An den Rändern der Tricuspidalis einzelne kleine Verdickungen; die Noduli der Pulmonalklappen etwas stark und hervorragend.

Links bestanden ähnliche Verhältnisse. Insbesondere lagen mehrere grosse Knoten im Septum dicht unter dem Aorten-Ostium; einzelne kleinere sassen an den Trabekeln in der Nähe der Herzspitze. Besonders grosse, namentlich ein kirschkerngrosser, frei hervortretender Knoten am vorderen Papillarmuskel. Der Rand der Mitralis etwas warzig; die Aortenklappen normal.

Die mikroskopische Untersuchung ergab überall dasselbe Resultat: die Knoten bestanden aus einem losen Maschenwerk von ganz cavernösem Bau, welches bei 120facher Vergrösserung (Taf. XVI. Fig. 4) aus fibrösen Balken zusammengesetzt erschien. Letztere umschlossen rundliche und unregelmässige, scheinbar leere Räume von sehr verschiedener Grösse; sie bildeten ihrerseits sehr platte Scheidewände zwischen den Räumen und man konnte sich leicht überzeugen, dass sie nur da breit erschienen, wo sie seitlich umgelegt oder verschoben waren.

Bei einer 350maligen Vergrösserung (Taf. XVI. Fig. 5) lösten sich alle diese Septa oder Balken in muskulöse Bänder auf, in denen eine sehr weiche Querstreifung bei der Flächen- oder Seitenansicht hervortrat. Die Querstreifen setzten sich aus kleinen Körnchen von blasser Beschaffenheit zusammen, die auch der Länge nach in bestimmte Reihen geordnet waren. Von Strecke zu Strecke fanden sich darin grosse, leicht granulirte, runde oder rundlich-eiförmige Kerne mit Kernkörperchen. Auf der schmalen Kante traten die Querstreifen oder Körner schärfer und dunkler hervor; ebenso da, wo die Muskelbänder Falten bildeten. Mit Essigsäure wurde Alles bis auf die Kerne ganz blass und durchscheinend.

Auch bei starker Vergrösserung schienen die Maschenräume leer zu sein. Nur an einzelnen, aus der Tiefe der Theile entnommenen Schnitten fand ich darin blasse, scheinbar homogene Kugeln von verschiedener Grösse, mehr Tropfen einer gleichmässigen Substanz, als etwa Zellen ähnlich; sie lösten sich in Wasser und Essigsäure, schienen also weiche Albuminate zu sein.

Ob diese Kugeln in dem frischen Object schon vorhanden waren oder erst durch die Einwirkung des Spiritus ausgeschieden sind, kann ich natürlich nicht entscheiden. Nur das scheint mir sicher zu sein, dass die Räume auch frisch kein Blut enthalten haben können, dass es sich also gewiss nicht um einfache cavernöse Angiome gehandelt haben kann. Ob man die cavernösen Räume als lymphatische oder bloss als seröse betrachten will, muss dahingestellt bleiben Die eigentliche Substanz der Geschwulst war jedenfalls muskulös und offenbar aus einer Hyperplasie des Myocardiums hervorgegangen. —

Einen ganz ähnlichen Fall erhielt das pathologische Institut im vorletzten Jahre von Hrn. Dr. Strassmann; er ist von Hrn. v. Recklinghausen in den Verhandlungen der hiesigen Geburtshülflichen Gesellschaft XV. S. 73 (vgl. Monatsschrift f. Geburtskunde. 1862. Bd. XX. S. 1) beschrieben worden. Wie in dem gegenwärtigen gleichzeitig eine Art von Hautgeschwülsten vorhanden war, so fanden sich damals hyperplastische Hirngeschwülste. Ich habe ihn von Neuem verglichen und finde ihn mit dem eben beschriebenen ganz und gar übereinstimmend.

Sonst ist mir gar nichts Analoges aus der Literatur bekannt, als ein gleichfalls bei einer forensischen Section gefundenes Herz mit „eigenthümlicher cavernöser Entartung der Muskelsubstanz", welches Hr. Skrzeczka (dieses Archiv Bd. XI. S. 181) beschrieben hat. Ich habe dasselbe später selbst in Königsberg gesehen. Es unterscheidet sich von den beiden unserer Sammlung angehörigen durch die viel gröbere, schon mit blossem Auge deutlich erkennbare Porosität, welche Hr. Skrzeczka ganz gut mit der von feinem Badeschwamm vergleicht, sowie dadurch, dass die Balken nur aus lockigem Bindegewebe, untermischt mit Fetttröpfchen, bestanden haben sollen. Indess darf man nicht übersehen, dass dasselbe einem 21jährigen Burschen angehörte, während es sich bei uns um Neugeborne handelt. Ich möchte daher kaum Bedenken tragen, es in dieselbe Kategorie mit unseren Fällen zu stellen.

Es könnte schliesslich die Frage aufgeworfen werden, ob nicht gewisse cavernöse Entartungen der Zunge ebenfalls hierher gehören. Ich selbst habe früher (dieses Archiv Bd. VII. S. 126. Taf. II. Fig. 1—4) diese Form genauer beschrieben und dabei namentlich auf den Zusammenhang der Maschenräume mit Lymphgefässektasien aufmerksam gemacht. Allein es scheinen mir doch so erhebliche Differenzen zwischen den Zuständen des Herzens und denen der Zunge zu bestehen, dass ich bis auf Weiteres Bedenken tragen würde, sie zu identificiren. Auch sind nicht alle cavernösen Zungengeschwülste ganz gleich. Ich will hier nicht auf eine Discussion dieser Frage eingehen, sondern mich nur auf eine von Hrn. Langenbeck exstirpirte, zum Theil cavernöse Zungengeschwulst beziehen, welche weder mit den Herzgeschwülsten, noch mit der gewöhnlichen cavernösen Makroglossie übereinstimmt. Als dieses Präparat in der Sitzung der Gesellschaft für wissenschaftliche Medicin

am 7. Mai 1860 (Deutsche Klinik 1860. S. 371) vorgelegt wurde, verglich ich es allerdings mit der Königsberger Herzgeschwulst, aber ich hatte damals keine Gelegenheit gehabt, das Präparat selbst zu untersuchen. Nachdem ich jetzt das in der Sammlung der chirurgischen Universitätsklinik aufbewahrte Zungenpräparat (No. 512) genauer geprüft habe, kann ich die Vergleichung nicht aufrecht erhalten. Es finden sich darin überall noch wohlerhaltene Muskelfasern; zwischen diesen macht sich aus dem interstitiellen Bindegewebe eine eigenthümliche Entwickelung, welche von den Bindegewebskörperchen ausgeht und sehr schnell breite, kanalartige Züge voll körnigen Inhalts erzeugt, die an Blut- oder Lymphgefässe erinnern. Nirgends findet sich muskulöses Maschengewebe, wie in den Herzgeschwülsten, vielmehr zeigt sich in dem Maasse, als der Prozess vorrückt, ein Schwund der Muskeln und eine im Laufe jener kanalartigen Züge auftretende Kern- und Zellenwucherung, welche immer breiter wird und sich damit immer mehr den krankroiden Formen annähert. Ich würde daher geneigt sein, die ganze Zungengeschwulst den Krankroiden anzuschliessen.

9.

Ein Fall von Trichinose und Leberechinococcen aus dem Jahre 1858.

Von Dr. Meschede,

zweitem Arzte der Prov. Irren-Heil- und Pflege-Anstalt und des Landkrankenhauses für Westpreussen zu Schwetz.

Seitdem die Einwanderung der Tricbinen in den menschlichen Organismus als Ursache einer Anzahl schwerer Erkrankungen nachgewiesen, und sonach als ein den öffentlichen Gesundheitszustand gefährdendes Moment erkannt worden ist, hat auch die Frage nach der geographischen Ausbreitung dieser Entozoen ein neues und erhöhtes Interesse gewonnen.

Aus diesem Grunde will ich einen vor mehreren Jahren hier beobachteten Krankheitsfall, in welchem allem Anscheine nach die Trichinen als Hauptkrankheitsfactor anzuschuldigen sein dürften, der Veröffentlichung nicht vorenthalten, zumal noch vor Kurzem in den öffentlichen Blättern*) das Vorkommen der Trichinenkrankheit in der hiesigen Provinz und in den benachbarten Territorien „bis zur Oder“ in Abrede gestellt, wenigstens bezweifelt worden ist und die Meinungen des grossen Publikums sich noch ebenso gern in das Extrem einer leichtfertig-gedankenlosen Negation als in dasjenige einer übertriebenen Trichinophobie verirren. Ausserdem dürfte der gleichzeitige Befund von Trichinen und Echinococcen von einigem Interesse sein.

Im Jahre 1858 machte ich die Section eines Ochsenhirten S. aus der Gegend von Marienwerder (jenseits der Weichsel), welcher nach etwa achtwöchentlichem

*) Danziger Zeitung 1863. No. 2180 u. 2183.

Krankenlager am 1. Februar 1858 in einem Alter von circa 60 Jahren verstorben war. Er war sieben Tage vor seinem Tode nach Schwetz gebracht und hierselbst behandelt worden. Die eigentliche Natur seines Leidens hatte während des Lebens mit völliger Bestimmheit nicht festgestellt werden können, da die beobachteten Krankheitserscheinungen nur ein undeutliches und unbestimmtes Krankheitsbild ergeben hatten und die Anamnese Seitens des Kranken selbst eine höchst dürftige gewesen war. Es hatte sich daraus mit einiger Zuverlässigkeit nur entnehmen lassen, dass die Krankheit mit gastrischen Symptomen und mit Gliederschmerzen begonnen hatte. Hiermit übereinstimmend lautet ein etwa 8 Wochen vor dem Todestage ausgestelltes ärztliches Attest: „S. ist ein sehr heruntergekommenes Subjekt, wahrscheinlich durch Hunger und Entbehrungen. Er leidet ausserdem an einem Magen- und Darmkatarrh und muss deshalb sobald als möglich nach dem Lazareth gebracht werden.“ Die Symptome, welche S. während seines hiesigen Aufenthaltes dargeboten, sind nach den mir gewordenen Mittheilungen der Hauptsache nach folgende gewesen: Allgemeine Prostration der Muskelkräfte, Mattigkeit, Apathie, mässige Benommenheit des Sensoriums, vage Brust- und Gliederschmerzen, Anfälle von Athemnoth und Brustbeklemmung, intercurrentes Hüsteln, unbestimmte leichte Fieberbewegungen (sog. Febriciturung, keine ausgebildete Febris continua) schwache ikterische Hautfärbung. Hiernach war die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf gastrisch-biliöses Fieber und Catarrhus suffocativus gestellt worden.

Bei der Section, welche 38 Stunden nach dem Tode gemacht wurde, fanden sich vielfache bandförmige Adhäsionen älteren Datums zwischen Pleura costalis und Pl. pulmonalis, durch welche indess die Beweglichkeit der Lungen nicht wesentlich beeinträchtigt war; ferner einige nicht erhebliche pseudo-membranöse Auflagerungen jüngeren Datums auf der Pleura costalis der rechten Seite und in den Verzweigungen der Bronchien ziemlich reichlich eitrig-schleimiges Secret. Im Uebrigen aber waren die Lungen gesund, ohne Verdichtungen, ebenso das Herz ohne bemerkenswerthe Abnormitäten. Im Darmkanale waren weder typhöse noch sonstige Geschwüre oder Infiltrationen, noch auch prägnante Zeichen einer katarrhalischen Darmschleimhaut-Entzündung wahrzunehmen. Ebenso fehlten bemerkbare intracraniale Veränderungen, desgleichen Zeichen einer Septicämie oder eines vorgeschrittenen senilen Marasmus oder atrophischen Prozesses, auf welche die Benommenheit des Sensoriums, die allgemeine Muskelschwäche etc. hätten bezogen werden können. Auch die Bauchorgane zeigten, abgesehen von der Leber keine nennenswerthen Abweichungen vom Normalzustande.

Da mir die vorgefundenen verhältnissmässig leichten Veränderungen in der Leiche für die Erklärung der schweren Symptome während des Lebens ungenügend erschienen, so unterwarf ich noch am Schlusse der Section einzelne Partien des Nerven- und des Muskelapparates einer genauen Besichtigung und fand nun in der That fast die ganze Muskulatur des Kopfes, des Halses, der Brust und der Extremitäten mit zahlreichen Trichinen dicht durchsetzt. Dieselben wurden bei günstiger Beleuchtung dem blossen Auge deutlich sichtbar als feine weiss- und gelblichgraue etwas längliche Stippchen oder Körnchen. Mit Ausnahme des Herzens, dessen Muskeln durchaus frei von Trichinen waren,

fanden sich letztere in allen untersuchten (quergestreiften) Muskeln, besonders reichlich aber in den Brust- und Armmuskeln angehäuft. In einzelnen aus diesen Muskeln genommenen Stückchen konnten auf einer Fläche von etwa 1 Quadrat-Centimeter bis zu 20 gezählt werden, so dass die Totalsumme wohl nicht unter ¼—½ Million zu veranschlagen sein dürfte. Bei Weitem der grösste Theil war eingekapselt, doch fanden sich auch einzelne freie in den für die mikroskopische Untersuchung hergestellten Präparaten vor. Noch 48—72 Stunden nach dem Tode des S. wurden unter dem Mikroskope an einzelnen Exemplaren Bewegungen beobachtet, die unzweideutig auf Leben schliessen liessen. Da zu jener Zeit die Geschichte der Darm-Trichinen, wie sie durch die neueren Entdeckungen Virchow's*) festgestellt worden ist, noch unbekannt war, so wurde der Darm-Inhalt nicht weiter mikroskopisch untersucht. — In der Leber fanden sich vier, etwa Hühnereigrosse Echinococcusblasen, zum Theil inmitten des Parenchyms eingelagert, zum Theil kugelig über das Niveau der Leberoberfläche hervorragend. In diesen Blasen befanden sich Tochterblasen und in den Tochterblasen wiederum Enkelbläschen. Die mikroskopische Untersuchung dieser letzteren liess in denselben bei 120facher Vergrösserung ausser zerstreuten Haken, Scolices von verschiedenen Formen, (kugelige, unregelmässig ovalaire, mit eingezogenem und ausgestülptem Hakenkranze) erkennen. Dieselben waren mit einer doppelten Reihe Haken versehen und zeigten grösstentheils deutliche Bewegungen. Sie entsprachen im Allgemeinen dem Echinocc. altricipariens (Küchenm.); nur wichen sie in der Form von denjenigen, welche Küchenmeister abbildet**) darin ab, dass sie nicht die annähernd becherförmigen Umrisse darboten, sondern fast ohne Ausnahme gleich hinter den Saugnäpfen eine Einschnürung zeigten. — Uebrigens sei noch erwähnt, dass die Leiche keineswegs das Bild einer sehr vorgeschrittenen Abmagerung darbot, vielmehr von der ikterisch-kachektischen und schmutzigen Hautfarbe abgesehen, einer im Verhältniss zu dem Alter ziemlich robusten Constitution entsprach.

Wenngleich nun auch in diesem Falle wegen Mangels einer fortlaufenden Krankheitsgeschichte der Nachweis der charakteristischen Muskelschwellung und der Oedeme fehlt und somit in dem Krankheitsbilde eine Lücke vorhanden ist, so dürfte doch wohl kaum zu bezweifeln sein, dass hier in der That eine wirkliche Trichinenkrankheit vorgelegen habe. Für diese Annahme spricht sowohl der Umstand, dass die Krankheitssymptome während des Lebens in ihrem Ensemble keinem der genauer bekannten Krankheitsbilder, welche hier hätten in Betracht kommen können, so vollständig congruent waren, dass sie sich mit Bestimmtheit unter eine der bekannteren Krankheitsformen (z. B. Typhus, allgemeine Lähmung) hätten subsummiren lassen, als auch das beziehentlich solcher Krankheiten negative Ergebniss der Autopsie. Findet sonach die Annahme einer anderweitigen Krankheit weder in der klinischen Beobachtung noch in den Resultaten der pathologisch-anatomischen Untersuchung hinreichend Grund und Boden, so stimmt dagegen der Symptomencomplex des vorliegenden Krankeitsfalles — soweit er überhaupt hat constatirt werden können —

*) Virchow's Archiv, Bd. XVIII. S. 342 u. 535. — Compt. rend. d. l'Acad. d. Sc. T. XLIX. p. 660; T. LI. p. 13.

**) Küchenmeister, Parasiten. 1. Abth. Tab. III. Fig. 18, e.

völlig mit der Symptomengruppe, welche man bisher in Folge trichiniger Infection beobachtet hat, überein. Von den drei Stadien der Trichinenkrankheit, welche Behrens unterscheidet, fehlt hier nur die Geschichte des zweiten Stadiums; für das erste und das dritte Stadium liegen charakteristische Symptome vor: Während im Anfange der Krankheit die Erscheinungen eines Gastro-Instestinal-Katarrhes prävaliren, treten im letzten Stadium Schmerzhaftigkeit und Paresis der Muskeln, die Affection des Nervensystems und Respirationsstörungen in den Vordergrund. Der acht Wochen und vielleicht noch länger sich hinziehende Krankheitsverlauf harmonirt gleichfalls mit der Annahme einer Trichinen-Infection, die, wie wir jetzt wissen, in der Weise zu geschehen pflegt, dass sich innerhalb des Darmkanals eine Art Brutstätte etablirt, von welcher aus mehrere Wochen hindurch die Einwanderung der jungen Trichinenbrut in die Muskeln vor sich geht. Auch Störungen der Respiration finden sich in den Schilderungen genauer beobachteter Fälle von Trichinenkrankheit häufig erwähnt. Vielleicht dürfte auch für die Erklärung der Brustbeklemmung und der Athemnoth der Einfluss der Trichinenablagerung auf die Muskelenergie mit in Rechnung zu ziehen sein, zumal dieselbe gerade in der Muskulatur des Thorax eine vorugsweise reichliche war und in den Pleura-Adhäsionen, sowie in dem Bronchialkatarrhe schon zwei Momente gegeben waren, welche den regelrechten Mechanismus und die Ausgiebigkeit der Respiration zu beeinträchtigen geeignet erscheinen und Hindernisse darstellen, zu deren Ausgleichung eine erhöhte Leistungsfähigkeit der Respirationsmuskeln in Anspruch genommen wird.

Schwetz, im April 1864.

10.

Zur Casuistik der Neubildungen.

Nachträgliche Mittheilungen.

Von Prof. Dr. N. Friedreich in Heidelberg.

Unter obigem Titel wurde von mir im 27. Bde. dieses Archivs, S. 375, eine Geschwulst beschrieben und abgebildet, welche ich ihrer besonderen Eigenthümlichkeiten wegen mit dem Namen „Schlauchsarkom“ bezeichnen zu müssen glaubte. Es möchte von Interesse sein, weitere Mittheilungen sowohl über die Antecedentien, wie über die ferneren Schicksale des Kranken zu vernehmen, wie ich dieselben den gütigen Angaben des den in seine Heimath zurückgekehrten Kranken behandelnden Arztes, des Herrn Medizinalrathes Dr. Schweig in Karlsruhe, verdanke und welche ich hiermit ergänzend meinen früheren Mittheilungen beifüge.

„Der Kranke, von Jugend auf gesund und kräftig, gewöhnte sich als Wirth frühzeitig an den Genuss des Weines und stieg in den letzten Tagen zu der Höhe, dass er als Bibulus bezeichnet werden konnte. Er zeigte oft mangelhafte Ver-

dauung, gebrauchte ziemlich anhaltend stuhlbefördernde Mittel und besuchte wiederholt das Bad Rippoldsau. In den letzten zehn Jahren kam jährlich, namentlich zur kälteren Jahreszeit, ein Gichtanfall, theils in Form von Entzündung der grossen Zehe, theils verbreiteter über eine ganze Extremität; besonders lange blieb einmal das linke Schultergelenk befallen. Nach der am 4. Juli 1862 vorgenommenen Exstirpation der Geschwulst am Oberkiefer kehrte Patient am 21. Juli ziemlich erschöpft und in seiner Physiognomie verändert in seine Heimath zurück, und obwohl er noch einige Zeit ausging, so konnte er doch nicht mehr seine gewohnten Geschäfte besorgen. Mit dem Eintritte des Herbstes 1862 verliess Patient das Zimmer nicht mehr; es entwickelten sich heftige und anhaltende Schmerzen in verschiedenen Körpertheilen, zumal in den Schenkeln, namentlich linkerseits, in den Schultern und der Sacralgegend. Von Neujahr 1863 an wuchsen die Schmerzen immer mehr, und Anfangs März 1863 entdeckte man eine kleine Geschwulst an der rechten Thoraxwand in der Höhe der Brustwarze und etwa Handbreit nach Aussen von letzterer, welche sich mehr und mehr vergrösserte und beim Betasten sehr schmerzhaft war. Zu derselben Zeit trat bei den geringsten Bewegungen Dyspnoë ein, welche sich nach und nach zur heftigsten Athemnoth steigerte; die Herzbewegungen wurden immer schwächer und kaum mehr wahrnehmbar. Ausserdem bestanden die Zeichen eines Bronchialkatarrhs. Die Verdauung lag seit Januar 1863 ganz darnieder, die Ernährung sank immer tiefer und nach unsäglichen Leiden verschied der Kranke am 18. Mai desselben Jahres. — Die Section ergab: Starke Abmagerung des Körpers; fettige Degeneration des Herzens; Fettleber. In den Lungen tausende von kleinen Geschwulstknötchen, keines aber grösser als eine Linse. Auf der rechten Seite der Brust in der Linie des Os ilei eine faustgrosse, unebene Geschwulst, in welcher sich die 5. und 6. Rippe verlieren, indem dieselben in einer Länge von 4—5 Ctm. in die Substanz der Geschwulst verwandelt sind. Links sind die 2. und 5. Rippe, etwa 8 Ctm. vom Sternum entfernt, gleichfalls zu rundlichen, in die Pleurahöhle vorspringenden Geschwülsten ausgedehnt; auf dem Durchschnitt zeigen sich die Rippen unterbrochen und in die Geschwulst aufgegangen. Ausserdem sind noch an verschiedenen anderen Rippen beginnende Tumoren zu bemerken, die sämmtlich aus der Knochensubstanz hervorwuchern. Das untere Ende des linken Oberschenkelknochens bläulich und aufgetrieben; beim Aufsägen findet sich die Markhöhle erweitert und mit medullärer Geschwulstmasse ausgefüllt; eine gleiche, doch weniger vorgeschrittene Veränderung findet sich im rechten Oberschenkelknochen. An beiden Seitenwandbeinen bemerkt man mehrere kleine Geschwülste, welche sämmtlich in die Tiefe des Knochens sich einsenken und von denen eine den Knochen beinahe bis zur Dura mater perforirt. An der operirten Stelle war nichts mehr zu bemerken, als noch eine kleine, etwas Eiter absondernde Stelle. Die sämmtlichen an der Leiche vorgefundenen Geschwülste stimmten in ihrem Ansehen und mikroskopischen Verhalten mit einander überein; dieselben waren hirnmarkartig, von weissem Aussehen, ganz weich und leicht mit dem Finger zu zerdrücken; ein faseriges Stroma war deutlich zu erkennen, dessen Alveolen mit reichlichen, meist mehrkernigen Zellen erfüllt waren. Die Geschwülste schienen als saftreiche Medullarkrebse bezeichnet werden zu müssen."

So weit die Mittheilungen des behandelnden Arztes. Das Auffallendste, was uns in diesem Falle entgegentritt, ist die Verschiedenheit in Consistenz und Bau der später hervortretenden multiplen Tumoren im Gegensatz zu dem ursprünglichen Tumor am Oberkiefer. Während letzterer von festem, derbem Gefüge erschien und in seinem Bau nach einer Seite hin durch die Natur der Zellenbildungen an sarcomatöse Formen, nach der anderen Seite hin durch die Absonderung geschichteter Kapseln an enchondromatöse Geschwülste erinnerte, stellten jene dagegen weiche, markartige Tumoren dar, welche als saftreiche Medullarkrebse (Medullarsarkome?) gedeutet werden zu müssen schienen. Es konnte somit keinem Zweifel unterliegen, dass in den späteren Tumoren die Neigung der Zellen zur Abscheidung jener streifigen Kapseln und Schläuche mangelte, dagegen aber vermöge einer energischeren Wucherung der Zellen selbst eine gewisse Aenderung im Geschwulsttypus erfolgt war. Hiermit liesse sich auch das so rasche Wachsthum der späteren Tumoren im Gegensatze zu der nur langsam geschehenden Vergrösserung der ursprünglichen Geschwulst am Oberkiefer ungezwungen in Einklang bringen. Bemerkenswerth ist fernerhin, dass die Geschwülste, mit Ausnahme der zahllosen, miliaren Eruptionen in den Lungen, sämmtlich dem Skelette angehörten, ja theilweise entschieden aus der Markhöhle und der spongiösen Substanz der Knochen ihren Ausgangspunkt nahmen, sowie dass die so ungewöhnliche Schmerzhaftigkeit, welche schon die Entwicklung der primären Kiefergeschwulst auszeichnete, auch die Bildung der späteren Tumoren in so hohem Grade begleitete. Die heftige Dyspnoë, an welcher der Kranke litt, möchte theils in den mehrfachen Rippengeschwülsten, theils in den zahllosen Geschwulstbildungen im Lungenparenchym ihre genügende Erklärung finden. Endlich dürfte noch der Mangel eines lokalen Recidives an der Operationsstelle zu bemerken sein, während ein solches bei allen, unter dem Namen des „Cylindroms" beschriebenen ähnlichen Geschwülsten constant sich ereignete.

11.

Ueber das constante Vorkommen von Pilzen bei Diabetischen.

Von Prof. Dr. N. Friedreich in Heidelberg.

Bekanntlich bilden sich im Harne von Diabetes mellitus schon nach kurzem Stehen an der Luft constant Pilze, welche oftmals die Hauptmasse des unter den angegebenen Verhältnissen im Harn entstehenden grauen, flockigen Bodensatzes darstellen, oder auch mitunter in Form einer wolkigen Schichte gleich unterhalb der Oberfläche des Harnes sich ansammeln. Am Genauesten wurden diese pflanzlichen Bildungen und deren Entwickelung von Hannover (Müller's Archiv, 1842. S. 281) und A. Hassall (Med. chir. Transact. Vol. 36. 1853. p. 23.) beschrieben; ja Letzterer legt dem Nachweis derselben in so ferne eine nicht geringe diagnostische Bedeutung bei, als sich dieselben auch im Harne in solchen Fällen bildeten,

in denen bei zu geringer Menge des Zuckergehaltes weder die Kali-, noch die Kupferprobe ein entscheidendes Resultat zu liefern im Stande waren. Es möchte von Interesse sein, darauf aufmerksam zu machen, dass sich dieselben pflanzlichen Bildungen constant bei Diabetischen an den Genitalien vorfinden, und zwar zumeist an jenen Stellen, an denen vermöge ihrer anatomischen Verhältnisse fortwährend gewisse Quantitäten des entleerten zuckerhältigen Harnes zurückgehalten werden und stagniren: so bei Männern namentlich im Collum glandis, sowie in den Gruben zu beiden Seiten des Frenulums, bei Weibern in der Umgebung und hinter dem Praeputium clitoridis, sowie in der Tiefe zwischen den Nymphen. Nicht bloss in dem an den bezeichneten Stellen meist mehr oder minder reichlich vorhandenen Smegma finden sich die Pilze in bedeutenden Mengen, sondern auch dann, wenn das Smegma fehlt, gelingt es leicht, wenn man über die Oberfläche der Schleimhaut mit dem Scalpell hinwegstreift, sich durch die mikroskopische Untersuchung von dem Vorhandensein mehr oder minder zahlreicher, zwischen den Epithelien gelagerter Pilze zu überzeugen.

In einem Theile der Fälle finden sich lediglich Sporenbildungen in der Form runder oder ovaler, nicht selten einen punktförmigen Kern zeigender und häufig grössere oder kleinere Vacuolen einschliessender Zellen, deren Grössenverhältnisse mannigfaltige Verschiedenheiten darbieten. So schwankt der Durchmesser der runden Sporen von 0,001—0,003 Millim. oder selbst noch etwas darüber, während die meisten der ovalen Sporen durchschnittlich im kürzeren Durchmesser 0,002, im längeren 0,003—0,005 Millim. betragen. Nicht selten sah ich auch eine grössere Zahl runder Sporenzellen, selbst 20 und mehr, in kreisrunde, kapselartige Sporangien von brauner oder braungelber Farbe eingeschlossen. Oftmals zeigen sich die beschriebenen Sporen zu zweien an einander hängend oder auch mehrere zu paternosterförmigen Fäden an einander gereiht, an denen dann seitlich in Form knospenartiger Auswüchse wiederum einzelne Zellen oder Zellenreihen aufsitzen. In anderen Fällen endlich finden sich die Sporen theilweise zu mannigfach verästigten und gegliederten, ein verfilztes Mycelium darstellenden Fäden von gleichfalls sehr variabler Dicke (0,0012—0,004 Millim.) ausgewachsen, welche nicht selten an der Stelle der Gliederung knopfförmige Anschwellungen zeigen und in ihrem Aussehen sehr an die bekannten Formen des Aspergilluspilzes erinnern.

Indem ich diese Pilzbildungen in allen von mir im Verlaufe der letzten Jahre beobachteten Fällen von Diabetes mellitus, deren Zahl sich mindestens auf 12 beläuft, constant vorgefunden habe, niemals dagegen in dem Smegma Gesunder oder an an anderen Affectionen leidender Kranken auffinden konnte, so scheint mir das Vorkommen dieser Parasiten an den genannten Lokalitäten als ein constantes Glied in der Symptomenreihe des Diabetes mellitus betrachtet werden zu dürfen und möchte hierin eine Art von mikroskopischer Diagnose der genannten Krankheit gegeben sein, welche sehr wohl den chemischen Nachweis derselben zu stützen im Stande sein möchte, oder vielleicht in Fällen ein entscheidende Bedeutung gewinnen dürfte, in denen die chemischen Proben Zweifel an dem Bestehen eines Diabetes mellitus gestatten. Ausserdem scheinen diese Pilze einen nicht geringen Antheil an den Reizungszuständen zu haben, welche man so häufig bei Zuckerharnruhr an

den äusseren Genitalien zur Entwickelung gelangen sieht, und welche zu den oft so lästigen Gefühlen von Jucken und Brennen, nicht selten selbst zu schmerzhaften Excoriationen an den Theilen Veranlassung geben, welche den vorwiegenden Sitz jener Pilzwucherungen darstellen.

12.

Phosphorvergiftung bei Hühnern.

Von Professor Leisering in Dresden.

In neuster Zeit hat sich durch sorgfältige Zusammenstellung der durch Phosphor bewirkten Vergiftungsfälle, so namentlich durch die Arbeiten von Lewin (Virch. Arch. Bd. 21. S. 506.) und Tüngel (Klin. Mittheil. a. d. med. Abtheil. des Allg. Krankenhauses in Hamburg. 1861. Hamburg 1863. S. 123.) die Thatsache ergeben, dass bei Menschen in Folge der Phosphorvergiftung Gelbsucht, fettige Entartung der Leber, der Nieren, des Herzens als ziemlich constante Erscheinungen zu betrachten sind, und dass besonders die Leber hierbei eine hervorragende Rolle spielt. Bei Thieren hat man, mit Ausnahme einiger Fälle, ähnliche constante Resultate nicht erhalten, wie dies aus den Zusammenstellungen Lewin's (a. a. O.) und Gerlach's (Hdh. der gerichtlichen Thierheilkunst. Berl. 1862. S. 932.) hervorgeht. Es war mir daher sehr interessant, als ich in diesem Frühjahr Gelegenheit fand, diesem Gegenstande meine Aufmerksamkeit zuwenden zu können, und theile ich das Ergebniss meiner Untersuchungen hier in Kürze mit.

In der zweiten Hälfte des März schickte ein hiesiger Hausbesitzer, der eine ziemlich grosse Anzahl Hühner hält, die Cadaver eines Hahnes und einer Henne in die Königl. Thierarzneischule, um feststellen zu lassen, ob hier etwa eine Vergiftung vorläge; gleichzeitig wurde mitgetheilt, dass noch mehrere Thiere erkrankt schienen. Bei der Untersuchung stellte sich eine Phosphorvergiftung heraus. Der Inhalt des Muskelmagens roch stark nach Phosphor und leuchtete im dunkeln Raume. Der abweichende Sectionsbefund, den die beiden Thiere darboten, veranlasste mich den Besitzer, für den Fall dass noch mehrere Hühner eingehen sollten, um Zusendung der Cadaver ersuchen zu lassen; schon am nächstfolgenden Tage wurden mir wiederum die Leichen eines Hahnes und einer Henne zugestellt. Die Section dieser hatte genau dasselbe abweichende Resultat.

Es fand sich nämlich, dass die beiden Hühner, wahrscheinlich in Folge der Begattungszeit, fast vollständig fettlos waren; die Muskeln waren jedoch kräftig und schön roth gefärbt, ganz so, wie man sie nur bei gesunden Thieren finden kann. Die Haut liess nicht das Geringste von einer icterischen Färbung wahrnehmen. Ausser dem aus dem Magen stammenden Phosphorgeruch und einer geringen Hyperämie des Darmes, fand sich nichts Krankhaftes vor, namentlich aber hatten Leber und Nieren eine ganz normale Farbe und Consistenz; in einem Falle hätte man die Leber höchstens als leicht hyperämisch bezeichnen können.

Die beiden Hühner dagegen waren ungemein fett; die Fettmassen gelb, weich und schmierig; aus dem Fettgewebe floss dass Fett in grossen Tropfen wie Oel heraus. Die Haut hatte eine stark gelbliche Färbung; die Muskeln mehr blass mit einem Stich ins Gelbliche. Der Darmkanal verhielt sich wie bei den Hähnen. Bei beiden Hühnern fanden sich exquisite Fettlebern; dies Organ war bedeutend vergrössert, hellgelb gefärbt und so weich, dass man es bei dem geringsten Drucke in einen schmierigen, weichen Brei verwandeln konnte. Die Nieren mehr gelblich gefärbt und weicher. Die zahlreichen und in verschiedenen Grössen an dem Eierstocke vorgefundenen Eidotter zerflossen bei der leichtesten Berührung. An Herz und Lungen konnte ich nichts wesentlich Abweichendes wahrnehmen. Die mikroskopische Untersuchung der Leber bestätigte die enorme Fettinfiltration in diesem Organ; in den Nieren waren die Epithelialzellen ebenfalls reichlich fetthaltig.

Wenn ich diesen aus der comparativen pathologischen Anatomie von mir kurz angeführten Thatsachen auch keinesweges einen grossen Werth beilege, so glaubte ich doch, dass dieselben etwas zu erklären vermöchten und dazu angethan sind, Dinge in den Kreis der Erwägungen hineinzuziehen, die bis jetzt wenig Beachtung gefunden haben. Sie könnten, dachte ich mir, Fingerzeige abgeben, den Fettinfiltrationen nach Phosphorvergiftungen bei Menschen auf die Spur zu kommen. Aus den Sectionsbefunden der in Rede stehenden Thiere geht nämlich unzweideutig hervor, dass die Phosphorvergiftung nicht unter allen Umständen und direkt mit der Leber in Beziehung steht. Es wäre sonst nicht einzusehen, warum die magern Hühner nicht ebenso gut wie die fetten Hühner Fettlebern gezeigt haben sollten. Nimmt man nun weiter an, die Fettlebern der Hühner seien wirklich durch die Phosphorvergiftung entstanden und nicht schon vorher dagewesen, so kann man folgerecht dem Phosphor in Beziehung auf die Fettleber nur eine präparatorische Bedeutung beilegen und ihm lediglich die Eigenschaft zuschreiben, eine grössere und aussergewöhnliche Verflüssigung des Fettes zu Stande gebracht und so der Fettresorption und Fettinfiltration Thür und Thor geöffnet zu haben. Dies würden etwa die Schlüsse sein, die man aus dem von mir mitgetheilten Falle machen könnte. Spätere Fälle oder Versuche an Thieren müssen natürlich lehren, ob sich die Bildung der Fettleber immer an eine gute Ernährung knüpft oder ob sie auch ohne diese nach Phosphorvergiftungen zu Stande kommen kann.

Einladung zu der 39. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte.

Nachdem durch Beschluss der im vorigen Jahre in Stettin vereinigten deutschen Naturforscher und Aerzte die Stadt Giessen zum Sitze der 39. Versammlung erwählt ist, erlauben sich die Unterzeichneten hiermit bekannt zu machen, dass sie die Dauer derselben auf die Woche vom Sonnabend den 17ten bis Freitag den 23. September d. J. festgesetzt haben. Sie verbinden mit dieser Anzeige die ergebene Bitte, dass es den Naturforschern und Aerzten unseres deutschen Vaterlandes und den Freunden der Naturwissenschaften gefallen möge, sie recht zahl-

reich mit ihrem Besuche zu beehren. Durch die Liberalität der Giessener Einwohner sind sie in den Stand gesetzt, den Theilnehmern der Versammlung eine gastliche Aufnahme zu bereiten, wie sie denn auch sonst in jeder Weise nach Kräften für die Förderung der geselligen und wissenschaftlichen Zwecke der Versammlung Sorge getragen haben.

Eine grosse Anzahl deutscher Eisenbahndirectionen hat den Besuch unserer Versammlung durch Bewilligung freier oder ermässigter Rückfahrt erleichtert, den Genuss dieser Vergünstigung aber von dem Besitze einer Legitimationskarte abhängig gemacht, die bereits auf der Herreise producirt werden muss. Da diese Legitimationskarten nur von den Geschäftsführern zu beziehen sind und nur auf eine vorher ergangene Anmeldung ausgestellt werden, so liegt es im eigenen Interesse der Theilnehmer, uns von dem beabsichtigten Besuche rechtzeitig in Kenntniss zu setzen. Die Verhältnisse unserer Stadt und unserer Versammlung machen eine frühzeitige Anmeldung auch noch aus anderen Gründen wünschenswerth.

Auch ausserdeutsche Gäste werden sehr willkommen sein.

Giessen, den 15. Juli 1864.

Prof. Dr. **A. Wernher.**	Prof. Dr. **Rud. Leuckart.**	**B. Vogt.**
Erster Geschäftsführer.	Zweiter Geschäftsführer.	Bürgermeister.

Ankündigung, die künftige Einrichtung des Archivs betreffend.

Das Archiv wird mit dem nächsten Bande, dem 31sten, eine neue Folge, die dritte, beginnen. Seit einer Reihe von Jahren hat sich erfahrungsmässig festgestellt, dass die Zahl von 3 Bänden jährlich nicht ganz dem Raumbedürfniss der Mitarbeiter genügt. Allein das Bedürfniss der Leser scheint es kaum wünschenswerth zu machen, eine weitere Ausdehnung des Archivs stattfinden zu lassen; vielmehr sieht sich der Herausgeber genöthigt, noch einmal auf die am Schlusse des 28sten Bandes an die Herren Mitarbeiter gerichtete Aufforderung hinzuweisen, ihre Arbeiten so gedrängt und kurz als thunlich abzufassen, oder sie, falls die Kürze nicht zulässig ist, wenigstens so einzurichten, dass sie getheilt und in mehrere Hefte untergebracht werden können. Nur so wird dem gerechten Wunsche anderer Mitarbeiter, ihre Arbeiten nicht zu lange zurückgestellt zu sehen, genügt werden können.

Von dem neuen Bande an wird das Ausgeben von Doppelheften so viel als möglich vermieden werden. Um eine schnelle Publication herbeizuführen, wird jeder Band in 4 Heften erscheinen. Dabei soll Preis und Stärke der Bände unverändert bleiben. Nur wird es nothwendig werden, die Ausstattung mit Tafeln genauer zu ordnen. Da das Archiv einen constanten Preis hat, so muss auch die Zahl der jedem Bande beizugebenden Tafeln bestimmt sein; sie wird künftig auf 6 beschränkt. Sollte ein grösseres Bedürfniss hervortreten, so werden entweder die betreffenden Arbeiten auf einen folgenden Band zurückgestellt werden müssen, oder es wird für jede die Zahl 6 überschreitende Tafel ein Bogen Text weniger geliefert werden.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XXX. (Zweite Folge Bd. X.) Hft. 5 u. 6.

XVIII.

Ueber Iris-Bewegung.

Von Dr. A. Grünhagen in Königsberg i. Pr.

Die Wirkung des Atropin und einiger anderen Alcaloide auf die Iris wird gewöhnlich in einer so paradoxen Weise erklärt, dass eine genaue abermalige Prüfung der ganzen Frage, zu wie geringen Resultaten sie auch führen möge, wünschenswerth erscheint. Nothwendigerweise muss man aber um das Verhalten eines Organs in gewissen abnormen Umständen richtig zu verstehen, vor allem mit seinem normalen Verhalten vertraut sein. Um die Atropinfrage zu fördern, muss man sich mit den Bewegungserscheinungen der durch Nichts afficirten Iris nach allen Richtungen hin bekannt gemacht haben. Es liegt uns daher ob, die Experimente und Erfahrungen eingehender zu beleuchten, welche Physiologen und Pathologen im Laufe der Zeit, fast zweier Jahrhunderte, angestellt und gesammelt haben, um über die Bewegung der Iris in's Klare zu kommen. Wir werden also genöthigt sein, die Resultate zusammenzustellen, welche sich nach Reizung oder Lähmung des Sympathicus, Oculomotorius und Trigeminus ergaben, werden dann die verschiedenen Ansichten, welche über die Wirkung der Mydriatica aufgestellt worden sind, auf ihre Zulässigkeit untersuchen und endlich nach unseren eigenen Beobachtungen bestätigen oder

in Frage stellen, was zu bestätigen oder vielleicht in Frage zu stellen sein wird.

Die Iris ist eine ringförmige, durchbrochene Membran, welche dem Auge in derselben Weise dient, wie das Diaphragma dem Mikroskop. Ihre Oeffnung, die Pupille, kann je nach den Umständen verengert oder erweitert werden. Diese Fähigkeit ist eine geraume Zeit hindurch auf das Sorgfältigste in ihren Ursachen untersucht worden und beschäftigt noch jetzt die Experimentatoren. Es scheint beim ersten Anblick leicht, die Bewegung der Iris aus den ermittelten Thatsachen herzuleiten. Allgemein verbreitet und überall auch angenommen ist die Ueberzeugung von der Existenz zweier Muskeln in der Iris der Säugethiere, eines Sphincter und eines Dilatator pupillae. Die Namen sagen schon, was für Functionen jedem derselben zugeschrieben werden; aber die Sache wird schon verwickelter, wenn man sich den Einfluss der verschiedenen Nerven zu erklären sucht, welche die Regenbogenhaut versorgen, und sehr complicirt, wenn man gewisse Thatsachen ableiten will, z. B. die Wirkung des Atropins.

Die anatomische Untersuchung *) ergibt Folgendes: beim Menschen entspringen die Irisnerven theils aus dem Ganglion ciliare, theils aus dem Ramus nasociliaris des ersten Trigeminusastes und gehören also drei verschiedenen Nervengebieten an, dem Sympathicus, dem Oculomotorius, dem ersten Aste des Quintus. Ganz ebenso verhält sich die Nervenvertheilung in der Iris der Säugethiere, nur beim Maulwurf sollen nach Serres der Oculomotorius sowohl, als der Abducens und Trochlearis fehlen **).

Alle diese Nerven haben, wie das Experiment ergibt, einen bestimmten Einfluss auf die Bewegung der Iris. Was zuerst den N. sympathicus anlangt, so hören wir von Claude Bernard ***), dass Pourfour du Petit im Jahre 1727 der erste war, welcher

*) Hyrtl's Lehrbuch der Anatomie des Menschen.

**) Genauere anatomische Daten sind nachzusehen: Longet, Anatomie und Physiologie des Nervensystems des Menschen und der Wirbelthiere, übers. u. vervollst. von Dr. J. A. Hein. Leipzig, 1849. Bd. II.

***) Claude Bernard, Leçon sur la physiologie et la pathologie du system nerveux, quinzième leçon p. 470 u. fg.

diesen Nerven in seinem Halstheile durchschnitt und in Folge davon eine Verengerung der Pupille auf der entsprechenden Seite wahrnahm. Er erklärt dieselbe durch die Lähmung der Sympathicusfasern, welche im normalen Zustande nach ihrer Vereinigung mit den Ciliarnerven die Pupille erweitern. Es vergingen nun mehr als hundert Jahre, bevor sich dieser Entdeckung Petit's neue Beobachtungen anreiheten. Dupuy im Jahre 1816, Brachet im Jahre 1837, John Ried im Jahre 1838, hatten wenig mehr gethan, als das Experiment ihres Vorgängers bestätigt. Da fügte Biffi im Jahre 1846 der Beobachtung Petit's noch die neue hinzu, dass Erweiterung der Pupille entstände, wenn man das Kopfende des durchschnittenen Halssympathicus galvanisch reize. Fast zu derselben Zeit bemerkte Ruete *), dass die bei Oculomotoriuslähmung erweiterte und unbewegliche Pupille durch Belladonna noch mehr erweitert wurde, und schloss daraus, dass die Iris zwei Arten motorischer Nerven empfängt, entsprechend dem Sphincter und dem Dilatator derselben. Der erstere sollte vom Oculomotorius, der letztere vom Sympathicus versorgt werden. Er trat, durch diese Beobachtung bestimmt, der Ansicht E. H. Weber's bei, dass die Belladonna erregend auf die Nerven der die Pupille erweiternden Radialfasern wirke, lähmend auf die der verengernden Circularfasern.

Fünf Jahre später (1851) erkannten Budge und Waller, dass nicht der Halsstrang oder das Ganglion supremum das Centrum sei, von welchem aus die Erweiterung der Pupille, d. h. also jetzt die Erregung des Dilatator besorgt würde, sondern vielmehr eine Region des Cervicaltheiles des Rückenmarks, für die sie denn auch einen besonderen Namen, Regio cilio-spinalis, in Anspruch nahmen. Diese Versuche hat Budge im folgenden Jahre weiter ausgedehnt und ihre Resultate in der Pr. Zeitg. 34. 1852 **) niedergelegt. Sie suchten zu beweisen, dass der Sympathicus nichts ist als ein centrifugaler Leiter von Erregungen, die ihm vom Rückenmarke aus mitgetheilt werden, und suchten auszuschliessen,

*) Ruete, Lehrb. d. Ophthalmologie. Bd. I. (erste Aufl. 1845). S. 100—101.

**) Experimenteller Nachweis für den Ursprung des N. sympathicus aus dem Rückenmark. Schmidt's Jahrb. Bd. 76. S. 295.

dass der galvanische Reiz sich zuerst auf die Ganglien des Sympathicus erstrecke, um von ihnen als Centralorgane auf die motorischen Fasern des Grenzstranges übertragen zu werden.

Für die sympathischen Fasern der Iris ist dieser Beweis in der That geführt, wie aus den nachstehenden Experimenten leicht ersichtlich wird. Budge legte die hintere Wurzel des ersten Rückenmarksnerven beim Kaninchen bloss, galvanisirte dieselbe und bemerkte Dilatation der Pupille. Wenn er die hintere Wurzel durchschnitt und ihr peripheres Ende reizte, beobachtete er diese Wirkung nicht mehr. Er trennte sodann den betreffenden Rückenmarkstheil durch einen Querschnitt nach oben und nach unten ab, reizte die vordere Wurzel und sah wiederum Dilatation der Pupille eintreten. Genau dieselben Resultate ergab die Reizung der vorderen und hinteren Wurzel des zweiten Brustnerven. Es folgt daraus, dass zwischen ihnen ein Reflexverhältniss besteht und das Ganglion des Sympathicus nicht das reflectorische Organ sein kann. Ein fernerer Beweis für die Auffassung Budge's liegt auch wohl darin, dass nicht nur nach Durchschneidung des N. sympathicus, unter dem ersten Ganglion, wie Petit sie machte, sondern auch nach Durchschneidung unter dem letzten Ganglion Verengerung der Pupille eintritt.

Man hat also den Sympathicus theils gereizt, theils durchschnitten und dadurch gelähmt. Im ersten Fall erweiterte sich die Pupille, im zweiten erfolgte Verengerung derselben.

Der Theil des Sympathicus, an dem man bisher experimentirte, war die Pars cervicalis und zwar bis zum zweiten Brustnerven hinab. Aber man erhält eben so deutlich Dilatation der Pupille, wenn man die Verzweigung des Sympathicus mehr nach dem Kopfe zu verfolgt und galvanisirt, z. B. wenn man den Plexus caroticus reizt, — ein Versuch, der auch an Menschen mit Erfolg gemacht worden ist *) — ferner wenn man den N. ophthalm. des Trigeminus reizt (Budge)**), endlich wenn man die Electroden des Schlittenapparats direct auf das Auge setzt.

*) Beobachtungen an der Leiche eines Enthaupteten. Verhandl. d. med. phys. Ges. zu Würzburg. II. 1. 1854 u. Schmidt's Jahrb. 1855. Bd. 85. S. 11.

**) Bewegung der Iris 1835. S. 91.

Die mitgetheilten Resultate sind meines Wissens nur an Säugethieren erhalten worden. Budge wollte die Reizung des N. sympathicus auch an Vögeln vornehmen. Es ergab sich die bemerkenswerthe Thatsache, dass der Sympathicus bei dieser Klasse der Wirbelthiere keinen Einfluss auf die Irisbewegung ausübt.

Damit haben wir im Wesentlichen alles erschöpft, was uns das physiologische Experiment über den Einfluss, den der Sympathicus auf die Irisbewegung hat, geben kann; die Erfahrung am Krankenbett hat die ermittelten Thatsachen lediglich bestätigt.

So berichtet Felix v. Willebrand *) in Helsingfors über einen Fall von Myosis, in welchem die Pupille eines fast völlig normalen Auges „im höchsten Grade sowohl absolut als relativ zum anderen Auge verengt war. Die Iris war unbeweglich und reagirte nicht mehr auf Wechsel von Licht und Schatten." Es konnte durch das Krankenexamen nicht die geringste Ursache für dieses Leiden ermittelt werden, bis Willebrand durch eine sonderbare Schiefheit des Halses aufmerksam gemacht, eine örtliche Untersuchung desselben vornahm. Er fand ein grosses Paquet verhärteter Lymphdrüsen um und unter dem M. sternocleidomastoideus, das nicht nur den ganzen triangulären Raum oberhalb des Schlüsselbeines ausfüllte, sondern sich auch noch tiefer hinab erstreckte. Dem Kranken wurde innerlich und äusserlich Jod gegeben. Die Geschwulst nahm sichtbar ab, die Iris erhielt ihre Beweglichkeit wieder.

Hierher gehört ferner ein Fall von Aorten-Aneurysma **). Das Aneurysma lag hinter der Art. subclavia und drückte besonders auf die austretenden vorderen Wurzeln der Rückenmarksnerven und ihre Verbindungen mit dem Sympathicus. Beide Pupillen waren von Beginn der Beobachtung an klein, besonders auffallend die linke, die bei Lichteindruck nicht mehr als 1 Linie im Durchmesser hatte, und selbst bei gehöriger Dunkelheit sich nur wenig

*) Fall von Myosis, als pathologischer Beleg für die Einwirkung des N. sympathicus auf die Radialfasern der Iris. Archiv für Ophthalmologie von Dr. A. v. Gräfe. 1854. Bd. I. 1. S. 319–323.

**) Edinb. med. Journ. Aug. Nov. 1855. von W. F. Gairdner. Schmidt's Jahrb. Bd. 90. S. 176.

dilatirte. Nach Anwendung einer Atropinsolution trat ungefähr nach ½ Stunden Erweiterung ein, die fast zwei Tage anhielt und längere Zeit die ursprüngliche Ungleichheit der Pupillen verschwinden liess. Nach wiederholter Darreichung von Extractum Belladonnae, innerlich, trat zwar ebenfalls Dilatation ein, doch blieb die linke Pupille kleiner als die rechte. In den letzten Wochen des Lebens wurden beide Pupillen gleich gross.

Wir kommen jetzt zu der Darlegung der Versuche, welche über den zweiten Bewegungsnerven der Iris, den Oculomotorius, angestellt worden sind.

Die Erscheinungen, welche nach Durchschneidung des Oculomotorius eintreten, werden von allen Beobachtern ziemlich gleich angegeben. So beobachtete Herbert-Mayo*) an Tauben, Longet**) an Hunden und Kaninchen, Claude Bernard wiederum an Kaninchen, ferner Budge

1) Niederfall des oberen Augenlids,
2) Auswärtsschielen,
3) Erweiterung und Unbeweglichkeit der Pupille.

Nach Claude Bernard (l. c.) beobachtet man im Augenblick der Durchschneidung des Oculomotorius nur eine geringe Veränderung in der Gestalt der Pupille, und zwar eine Verengerung. Am Tage nach der Operation war statt derselben jedoch Erweiterung eingetreten. Die anfängliche Verkleinerung des Pupillendurchmessers erklärt sich nach Bernard wahrscheinlich daraus, dass er den Ram. ophthalm. des Quintus bei der Operation berührt hatte.

Was die directe Reizung des Oculomotorius betrifft, sei es durch galvanische Ströme oder durch mechanische Gewalt, so haben hier die verschiedenen Experimentatoren nicht ganz entsprechende Beobachtungen gemacht. Herbert-Mayo behauptet mit Sicherheit, Contractionen der Iris gesehen zu haben, wenn er den dritten Nerven in der Schädelhöhle einer lebenden oder eben getödteten Taube mit der Pincette kneipte. Longet dagegen gibt

*) Anatomical and physiol. Commentaries. Lond., 1823.

**) Longet, Anatomie und Physiologie des Nervensystems, übers. v. Hein. Bd. II. S. 324 u. fg.

an, dass Reizung, welcher Art sie auch immer sein möge, von dem peripheren Ende dieses Nervens aus, keine merkliche Wirkung auf die Bewegung der Iris gehabt hätte. Es wären aber sehr heftige Erschütterungen des gesammten Augapfels erfolgt. Er glaubt aus diesem Befunde schliessen zu müssen, dass die Anwesenheit des Augenknoten eine directe und schnelle Fortpflanzung der Erregung, wie sie an anderen ununterbrochen verlaufenden Nerven gesehen wurde, verhindere.

Auf anderem Wege hat Longet*) aber und Herbert-Mayo schon vor ihm durch Vermittelung des Oculomotorius eine Verengerung der Iris beobachtet. Der letztere Autor hatte nämlich die Sehnerven einer eben geköpften Taube durchschnitten, das centrale Ende derselben mechanisch gereizt, und jedesmal Contraction der Pupille wahrgenommen. Longet wiederholte diese Versuche, fand sie bestätigt und modificirte sie dahin, dass er nach vorheriger Durchschneidung des rechten Sehnerven den Oculomotorius derselben Seite trennte und, bei wiederholtem Kneipen seines centralen Endes, die Pupille des rechten Auges sich nicht mehr verengern sah; wohl aber, fügt er hinzu, fuhr die linke Iris allein noch fort sich zu bewegen, wenn das Hirnende des rechten Sehnerven erregt wurde.

Daraus müsste seltsamerweise gefolgert werden, dass derselbe mechanische Reiz, wenn er auf den Oculomotorius direct applicirt würde, den vermeintlich hemmenden Einfluss des Augenknoten nicht überwände, dagegen wohl, wenn er auf dem bedeutend grösseren Umwege des Reflexes vom Opticus her auf jenen Nerven übertragen würde. Wir brauchen diesen so sonderbaren Schluss aber keineswegs zu ziehen. Spätere Beobachtungen haben mit Bestimmtheit ergeben, dass eben so wie Herbert-Mayo an Tauben beobachtete, so auch an Kaninchen, Ziegen, Hunden etc. Pupillenverengerung durch unmittelbare Reizung des Oculomotorius gesehen werden kann.

Claude Bernard (l. c. p. 211) konnte gleichfalls keine Contraction der Pupille am Kaninchen erhalten, wenn er den Oculo-

*) Longet l. c. p. 327.

motorius mechanisch reizte. Als er dagegen die Ciliarnerven, welche sich von dem Ganglion ophthalmicum zur Iris begeben, reizte, sah er allerdings Verengerung der Pupille eintreten. Auf diesen seltsamen Widerspruch zwischen den Folgen der Durchschneidung und denen der Reizung geht Bernard nun näher ein und kommt auf einem Wege, der uns wenigstens in seiner logischen Entwickelung unklar bleibt, zu einer neuen Theorie der Irisbewegung. Indem er zunächst darauf aufmerksam macht, dass die Iris nicht nur vom dritten Paare der Hirnnerven motorische Fasern empfängt, sondern auch von der Pars cervicalis des Sympathicus, und ferner zu bedenken gibt, dass die Augenmuskeln den Bulbus nach innen fixiren müssen, damit die Pupille sich contrahiren könne, wiederum bei Lähmung des N. oculomotorius das Auge nach aussen abgelenkt sei, also in einer Stellung sich befinde, welche die Dilatation der Pupille begünstige, bemerkt er, dass nach Durchschneidung des Oculomotorius durch Einträufeln von Atropinsolution in das Auge und durch Reizung des sympathischen Halsstranges Bewegungen der Iris noch ausgelöst werden können und endet die Reihe dieser Notizen mit den Worten *):

„Nous retrouverions là une influence rapprochée, qui est le nerf sensoriel, et une influence éloignée, qui serait dans le sympathique visceral, comme pour la sécrétion salivaire; la pupille pourrait donc reconnaître la cause de ses mouvements dans des sensations locales ou dans des sensations eloignées profondes, comme on le voit dans certaines affections intestinales."

Bernard lässt sich dann über die Ansicht von Ruete, Budge und Waller aus, welche eine antagonistische Beziehung zwischen Oculomotorius und Sympathicus annehmen und behaupten, dass diese Nerven sich nicht in denselben contractilen Organen der Iris vertheilten, sondern dieser einen M. dilatator iridis, jener einen M. sphincter errege. Er meint, dass die Theorie der letzteren beiden Physiologen, nach welcher die Dilatation der Pupille bei Lähmung des dritten Nervenpaares durch Lähmung der Circularfasern, die Verengerung bei Sympathicusdurchschneidung

*) p. 212.

durch Lähmung der Radialfasern bewirkt würde, schwierig zu halten wäre. Denn nach Durchschneidung eines dieser Nerven beobachte man noch immer Bewegungen der Iris. Wie dieser letztere Umstand gegen die Auffassung Budge's und Waller's sprechen soll, kann ich nicht einsehen. Genug, er thut es für Bernard, und die Folge davon ist eine neue Theorie. Die Iris-Innervation soll sich ähnlich verhalten, wie die der Drüsen. Eben so wie hier soll es dort zwei Nerven geben, die beide verschieden fungiren, ohne dass man sagen könnte, sie wirkten in entgegengesetztem Sinne *).

Wir werden auf diese Theorie später mehr zurückkommen, da sich vorläufig auch nicht der geringste Anhalt für sie auffinden lässt und wollen jetzt nur schliesslich bemerken, dass Budge gemeinschaftlich mit Waller bei Ziegen besonders gut, dann aber auch bei Hunden, bei enthaupteten Verbrechern, bei Katzen, Kaninchen und Vögeln mit völliger Deutlichkeit Verengerung der Pupille auf directe Reizung des Oculomotorius in der Schädelhöhle eintreten sah. Er bemerkt nur ausdrücklich (S. 88), dass nicht unmittelbar nach Reizung des Oculomotorius Verengerung der Pupille einträte, sondern im günstigsten Falle erst nach ¼ Secunde. Ebenso dauert es auch eine ziemliche Zeit, bis die Pupille ihren ursprünglichen Durchmesser einnimmt. Budge gibt an, dass Fowler (exper. and observations relative to the infl. lately discovered by Galvany Edinb. 1793. 4. p. 88), Magendie et Desmoulins (Anat. du Syst. nerv. Paris 1825. II. p. 692), Longet (Anatomie und Physiologie des Nervensystems, übers. v. Hein II. p. 327), Valentin (de functione nerv. p. 18), Brown-Sequard (Annales d'Oeul 1849. T. 22. p. 165) u. a. die Wirkungsweise des Oculomotorius schon früher richtig erkannt hatten. Allein Fowler sah doch nur auf directe Reizung der Iris Verengerung der Pupille eintreten, er reizte also nicht den Oculomotorius in der Schädelhöhle und Longet behauptet ebenfalls — und gerade an der von Budge citirten Stelle — niemals weder durch mechanische Reizung noch durch Galvanisation des dritten Gehirnnerven

*) l. c. p. 83 u. fg.

Verengerung der Pupille beobachtet zu haben. Dagegen hat er, ebenso wie Fowler, Reinhold, Nyssen u. a. die Iris frisch getödteter Thiere auf einen unmittelbar auf sie gerichteten Reiz sich zusammenziehen gesehen *).

Fowler hat also gar nicht das Experiment gestellt, welches Budge bestätigt haben will, und Longet ist ebenso wie viele andere unter seine Gegner zu rechnen.

Um das Vorstehende kurz zu resumiren, geben die Physiologen demnach einstimmig an, dass nach Durchschneidung des Oculomotorius in der Schädelhöhle Mydriasis entstehe. Die Ansichten derselben gehen auseinander, wenn sie den Erfolg der Reizung des Oculomotorius in der Schädelhöhle bestimmen wollen. Die einen leugnen jede Wirkung, die anderen geben bestimmt an, Verengerung der Pupille gesehen zu haben. Einige wollen bei Reizung des Oculomotorius hinter seinem Ganglion Contraction der Pupille gesehen haben, während sie dieselbe bei Reizung vor demselben nicht bemerken konnten. Endlich stimmen Claude Bernard's Beobachtungen noch in einer Hinsicht mit denen der anderen Forscher nicht überein. Während Longet (l. c. p. 325) die Pupille nach Oculomotoriusdurchschneidung selbst gegen blendendes Licht unbeweglich sieht, bemerkt Cl. Bernard einmal (p. 205), dass die Pupille wenig beweglich erschien und (p. 207), dass sie sich bei längerem Aufenthalt in hellem Lichte beträchtlich verengert hatte.

Es bleibt übrig, die Pathologie über ihre Erfahrungen zu befragen. Nach Romberg **) findet bei vollständiger Lähmung des Oculomotorius eine mässige Erweiterung der Pupille mit völliger Unbeweglichkeit derselben statt. Nach Arlt ***) verengert sich die mydriatische Pupille weder bei stärkerer Neigung der Seh-

*) Die Behauptung Volkmann's, Valentin's u. E. H. Weber's, dass Reizung des Oculomotorius bei Säugethieren Anfangs Verengerung, dann Erweiterung der Pupille erzeuge, ist von Budge genügend zurückgewiesen worden (l. c. S. 85). Wir können seine Angaben nur bestätigen.

**) Pathologie und Therapie der Sensibilität und Motilitäts-Neurosen, bearbeitet von Moritz Heinr. Romberg. Berlin, 1857. S. 887.

***) Ophthalmologie II. Bd. S. 112.

axen, noch beim Betrachten naher Objecte. Romberg beschreibt S. 811 und 12 Fälle mit beträchtlicher Mydriasis und Unbeweglichkeit der Pupille bei völliger Oculomotorius-Paralyse. Aber es sollen auch Krankheitsfälle beobachtet worden sein, in denen bei sonst entschieden ausgesprochener Lähmung des dritten Hirnnerven sich keine Erweiterung der Pupille kund gab. So führt Cl. Bernard *) dahin einschlagende Fälle an, die ich aber ihrer grossen Seltsamkeit wegen für nicht sehr beweiskräftig halten kann.

Auch der N. trigeminus hat einen und sicher recht bedeutenden Einfluss auf die Action der Iris.

Magendie **) durchschnitt im Jahre 1824 den N. trigeminus in der Schädelhöhle am oberen Rande des Felsenbeins, indem er ein Stück des Scheitelbeins fortnahm und ein feines Messerchen unter dem Gehirn herführte. Fodera ***) hatte diesen Versuch schon vor ihm im Jahre 1822 angestellt. Die hierher gehörigen Folgen waren Verengerung und Bewegungslosigkeit der Iris bei Kaninchen. Die Durchschneidung des Quintus bei Hunden und Katzen führte stets Erweiterung der Pupille herbei †). Longet bemerkt dagegen, dass die Unbeweglichkeit und Verengerung der Pupille nur eine vorübergehende sei. Am Tage nach der Operation sind diese Erscheinungen wieder verschwunden. Cl. Bernard ††), Braun †††) u. a. haben die nämliche Beobachtung gemacht. Wie wir aber von Budge (p. 98) hören, bleibt in gewissen Fällen ein geringer Grad von Verengerung zurück, und zwar nur dann, wenn wir den Trigeminus hinter dem Ganglion Gasseri durchschneiden, da also, wo sich jenem Nerven sympathische Fasern beigemischt haben.

Diese Beobachtung wird allerdings durch eine andere von

*) l. c. Bd. II. S. 214 u. 215.

**) Magendie, Journal de physiolog. experim. T. IV. p. 176 u. Longet l. c. II. p. 133.

***) Fodera, Journ. de physiol. experim. T. III. p. 207 u. Budge l. c. p. 93.

†) l. c. p. 134.

††) l. c. T. II. p. 531.

†††) Braun, Zur Lehre von den Mydriaticis. Berlin. Archiv für Ophthalmologie. V. 2. 1859. S. 112 u. fg.

Bernard *), wie es scheint, völlig fraglich. Der letztere Physiolog berichtet nämlich über den Erfolg, welchen eine Durchschneidung des Ram. ophthalm. hatte, und theilt uns daselbst mit, dass die anfänglich stark verengerte Pupille eines Kaninchens nach einer halben Stunde geringer wurde. Zwei Stunden später war die Pupille noch mehr dilatirt und reagirte langsam, wenn Licht in das Auge des Thieres fiel. Am folgenden Tage war die Pupille beträchtlich erweitert (largement dilatée) und unbeweglich. Das Thier starb. Nach dem Tode hatte sich die Pupille des gesunden Auges stark contrahirt, die des kranken Auges war noch eben so stark dilatirt, wie im Leben. Die Autopsie ergab, dass die Trennung des Quintus gelungen war, sie ergab eine vollkommene Integrität des Oculomotorius. Aber der Sinus cavernosus war verletzt worden und demgemäss ein kleiner Bluterguss entstanden. Dieser unbeabsichtigte Zufall kann indessen für Budge in Anspruch genommen werden. Es ist leicht möglich, dass durch denselben der Oculomotorius in seiner Ernährung beeinträchtigt und gelähmt worden ist.

Die Reizung des N. trigeminus ist auf mechanischem Wege durch Kneipen des Ramus ophthalmicus von Claude Bernard **) an Kaninchen und von Budge ***) vermittelst des galvanischen Stromes an Fröschen vorgenommen worden. In allen Fällen trat Verengerung der Pupille ein. Wir erhalten so das seltsame Resultat, dass Durchschneidung, also doch gewissermaassen Lähmung dieses Nerven und Reizung desselben, den gleichen Erfolg haben.

Man könnte sich vielleicht dieser Verlegenheit entziehen durch die Annahme, die Durchschneidung des Trigeminus habe einen länger anhaltenden Reizzustand des peripheren Endes zur Folge, oder auch der Nerv werde durch jeden Reiz leicht gelähmt. Es wird sich später zeigen, dass die zweite dieser Hypothesen jedenfalls unzulässig ist und keineswegs ausreicht, die fragliche Thatsache zu erläutern. Wie dem aber auch sein möge, so viel steht

*) Bernard l. c. p. 75, 76.
**) l. c. Bd. II. S. 225.
***) l. c. S 96.

fest, dass der Iris durch den Quintus nicht nur sensible Fasern zugeführt werden, sondern auch in gewissem Sinne motorische.

Es wäre noch eines denkbar. Die Verengerung der Pupille bei Reizung des Trigeminus könnte durch Reflex auf den Oculomotorius zu Stande kommen. Wenn man jedoch erwägt, dass Bernard *) auch im atropinisirten Auge, ja sogar, nachdem vorher sämmtliche Bewegungsnerven des Organs, der Oculomotorius, der Trochlearis, der Abducens durchschnitten waren, immer noch eine sehr starke Verengerung der Pupille eintreten sah, sobald er den Ramus ophthalmicus irgendwie berührte, wird diese Auffassung sogleich alle Wahrscheinlichkeit verlieren.

Was die Pathologie anbetrifft, so finden wir in Longet's Werke **) einen von Herbert-Mayo beobachteten Krankheitsfall mitgetheilt, in welchem eine Entartung des linken Trigeminus bei einem Menschen Bewegungslosigkeit der Pupille, der Augenlider und Verschwärung der Hornhaut nach sich gezogen hatte.

Romberg berichtet über einen von Gama beschriebenen Fall, in welchem bei völliger Unbeweglichkeit der Pupille der Sectionsbefund später eine völlige Entartung des Quintus ergab. Retina und Opticus waren gleichfalls erweicht, die Sehkraft hatte innerhalb dreier Jahre abgenommen. In einem anderen Falle ***) findet sich bedeutende Mydriasis während des Lebens. Aber auch hier bestand wiederum eine beträchtliche Herabsetzung des Sehvermögens, so dass wir ohne Weiteres weder die Unbeweglichkeit der Pupille noch die Erweiterung derselben auf Rechnung der Trigeminusdegeneration schieben können. Ausserdem könnte die Iris auch noch durch einen anderen Umstand in ihren Bewegungen gehemmt worden sein. Paralyse des Quintus ist bekanntlich von Ernährungsstörungen im Auge begleitet. Wie, wenn nun in den eben mitgetheilten Krankheitsfällen Iritis bestanden hätte und Synechien mit der vorderen Linsenkapsel vorhanden gewesen wären! Die Unbeweglichkeit der Pupille würde sich wenigstens dann sehr einfach erklären.

*) l. c. Bd. II. p. 204—205.
**) l. c. p. 133.
***) l. c. p. 262.

Aus diesen Thatsachen entwickelte sich nun eine Reihe von Theorien über den Einfluss der Belladonna auf die Iris. Alle gründen sich auf die Anwesenheit eines Dilatator und eines Sphincter pupillae, alle lassen jenes Gift in verschiedener Weise auf diese beiden Muskeln wirken.

E. H. Weber behauptete zuerst, dass die dilatirende Kraft der Belladonna auf einer Lähmung der Nerven beruhe, welche den Sphincter, und zugleich auf einer Erregung derjenigen, welche den Dilatator iridis versorgten, auf einer Lähmung des Oculomotorius also und auf einer Reizung des Sympathicus. Diese Ansicht wurde von Biffi, Cramer, Ruete, de Ruiter getheilt und theils durch Experimente, theils durch pathologische Erfahrungen begründet. De Ruiter *) gibt uns folgende durch das Experiment feststehende Thatsachen als Beweis für die Lähmung des Oculomotorius resp. seines zugehörigen Muskels, des Sphincter: beim Menschen, beim Hunde, der Katze ist die Erweiterung der Pupille nach Instillation von Atropin so gross, dass sie nur aus einer vollständigen Lähmung ihres Verengerers erklärt werden kann. Es fehlt ferner jede reflectorische, wie auch jede willkürliche Bewegung dieses Muskels, sogar auch dann, wenn vor der Atropinisation der Sympathicus am Halse durchschnitten und die antagonistische Wirkung des Dilatator damit ausgeschlossen wurde. Electrische Reizung der so gelähmten Iris ruft keine Bewegung hervor, während das normale Auge sich auf denselben Reiz verengt. Endlich kann die Erweiterung der Pupille nicht gut in anderer Weise erklärt werden, da das Atropin auch nach Durchschneidung des Halssympathicus seine bekannte Wirkung äussere.

Als Gründe für die Annahme **) eines erregenden Einflusses der Belladonna auf den Dilatator iridis führt der nämliche Autor einmal den Umstand an, dass die Pupille eben getödteter Thiere durch dieselbe noch erweitert werden könne, zweitens die Beobachtung, dass ein atropinisirtes Auge durch galvanischen Reiz nicht mehr erweitert würde, schliesslich einen negativen Beweis, dass

*) Dissertatio inauguralis. De actione Atropae Belladonnae in iridem. p. 27.
**) de Ruiter l. c. p. 33.

die Belladonna keine narkotische Wirkung auf den Erweiterungsmuskel der Iris üben könne, weil, auch angenommen, dass sich diese erst später als am Sphincter kundgebe, dann bei immer wiederholter Instillation des Mydriaticum die Pupille sich wieder verengern müsste.

Nichtsdestoweniger gibt de Ruiter zu, dass ausser der zweiten Thatsache keine einzige die Reizung des Dilatator feststelle. Denn was die erste Beobachtung anlangt, so könnte sehr wohl in den Endigungen des Oculomotorius ein gewisser Erregungszustand übriggeblieben sein, der, durch Atropin gänzlich ertödtet, den Sphincter zu grösserer Erschlaffung bringe; was aber die letzte betrifft, so schliesst sie die Möglichkeit einer Indifferenz des Atropins gegen den Dilatator nicht aus.

Die eben ausgeführte Theorie, welche von de Ruiter wohl mit grösserem Rechte vertreten wird, wurde, wie schon mitgetheilt, vor ihm bereits von Weber ausgesprochen, von Biffi und Cramer vorzüglich desshalb beibehalten, weil sie nach Durchschneidung des Sympathicus am Halse die Erweiterung der Pupille durch Belladonna nicht mehr so stark, wie vorher, fanden. Die Logik ist hier wohl einleuchtend. Der gelähmte Dilatator kann nicht mehr so kräftig erregt werden, wie der normale, folglich muss die Pupille der Seite, auf welcher der Sympathicus durchschnitten wurde, nach Einträufelung des Mydriaticum kleiner sein als die der anderen, auf welcher der Sympathicus unversehrt blieb. Würde das Atropin den Dilatator lähmen, so müsste die Durchschneidung des Halsstranges ohne allen Einfluss sein. Wenn man sich ferner denkt, dass die Erweiterung der Pupille stets nur durch Contraction des Dilatator zu Stande kommt, so kann es selbstverständlich keinen besseren Beweis für die eigenthümliche Wirkung der Belladonna auf diesen Muskel geben, als den, dass die Wirkung des Mydriaticum nicht ausbleibt, wenn der diesem Muskel zugehörige Nerv vorher durchschnitten wurde. De Ruiter *) erklärt sich allerdings mit diesen Folgerungen nicht ganz einverstanden. Er meint vielmehr, dass die Beobachtung Biffi's und Cramer's, welche er selbst zu bestätigen häufig Gelegenheit hatte, keines-

*) l. c. p. 29.

weges nöthige, einen Reizzustand des Dilatators anzunehmen. Denn es scheine dem Kopfende des durchschnittenen Sympathicus ein gewisser Einfluss auf den Erweiterer der Pupille erhalten zu bleiben, und es wäre sehr wohl denkbar, dass bei vollständig intacter, ja sogar auch bei etwas geschwächter „Action" des Dilatator der höchste Grad der Erweiterung ad maximum, noch immer eintreten könne, d. h. anders ausgedrückt: die Entdeckung Biffi's und Cramer's schliesst die Annahme einer Lähmung beider Irismuskeln noch nicht aus, nur müsse der Sphincter vollständig, der Dilatator partiell durch die Belladonna gelähmt werden.

De Ruiter fand nun, wie wir schon oben anführten, einen anderen Grund, wesswegen er sich doch der allerdings paradoxen und darum fraglichen Theorie E. H. Weber's anschliessen zu müssen glaubt. Und wenn man sich an die von Cl. Bernard*) entdeckte, von Budge**) bestätigte Thatsache erinnert, dass nach Durchschneidung des Oculomotorius in der Schädelhöhle und darauf folgender Mydriasis die Pupille durch Atropin noch mehr erweitert wird, wenn man ferner daran denkt, dass Ruete***) bei vollständiger, pathologischer Lähmung des Oculomotorius ebenfalls dasselbe Factum constatirte, wenn man endlich die neuesten Beobachtungen Czermak's †) hinzunimmt, nach denen bei decapitirten Kaninchen, nach Abtragung der Cornea und Excision des Sphincter Einträufeln von Atropin Contraction des übrigbleibenden Dilatator erzeugt, wenn man, sage ich, diese Beobachtung erwägt, so wird man zum Mindesten die Möglichkeit der Weber'schen Theorie zugestehen.

Die Paradoxität dieser Theorie schien aber eine Erklärung zu fordern, und wir haben denn auch von je drei Forschern je eine erhalten. Wenn wir oben von einer Reihe von Hypothesen über die Wirkung der Belladonna auf die Iris sprachen, so sind damit die jetzt folgenden Erklärungsversuche gemeint.

*) Cl. Bernard l. c. p. 205 u. fg. Bd. II.

**) Budge l. c.

***) Ruete, Ophthalmologie. Bd. I. S. 101.

†) Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre der Menschen und der Thiere. 1860. VII. Bd. S. 368 u. fg.

Budge*) nimmt an, dass nicht die Nerven der Iris, sondern ihre Muskeln durch das Atropin afficirt würden, und glaubt ferner damit auszukommen, wenn er den Dilatator sowohl, als auch den Sphincter iridis gelähmt werden lasse. Nur müsse dieser früher als jener paralysirt werden. Eine einzige Bemerkung de Ruiter's wird aber genügen, diese Ansicht unwahrscheinlich zu machen: wie viel Male man auch immer in kurzen Zwischenräumen die Atropin-Instillation wiederholen möge, niemals verengert sich die einmal ad maximum erweiterte Pupille. Eine andere Thatsache würde ihr nur dann jeden Halt und jede, auch die kleinste Ausflucht rauben, wenn angenommen werden dürfte, dass die Erweiterung der Pupille auch für gewöhnlich allein durch active Contraction eines dilatirenden Muskels zu Stande komme. Die wiederholte Einträufelung von Atropin nämlich in ein Auge, dessen Sympathicus am Halse durchschnitten worden, bewirkt, wenigstens beim Kaninchen, niemals eine stärkere Verengerung der Pupille, und diese wäre doch das einzige Zeichen einer späteren Dilatatorlähmung. Wir haben einen Unterschied zwischen diesen beiden Bemerkungen markirt, nicht nur weil die eine von de Ruiter, die andere von uns stammt. Vielmehr war die zweite nothwendig, da Budge sich vorstellt, der vom Centrum ausstrahlende Erregungszustand des Sympathicus wirke als ein stärkeres Reizmittel dem lähmenden Einfluss der Belladonna auf den Dilatator entgegen, und während der Tonus, welchen der Oculomotorius dem Sphincter mittheilt, von dem Gifte überwunden wird, verhindert der kräftiger innervirte Sympathicus die lähmende Wirkung desselben auf den Dilatator zum grössten Theile. Da wir nun aber mit der einfachen Durchschneidung des Halsstranges noch lange nicht alle Fasern des Irissympathicus getrennt, sondern nur die Innervation der Iris dadurch geschwächt haben, so wäre es zu erwarten gewesen nach der Theorie Budge's und unter der obigen Voraussetzung, dass das Atropin statt die Pupille zu erweitern eher Verengerung der Pupille bewirken würde. Aber im Ge-

*) l. c. S. 184 u. fg.

gentheil — die anfänglich sehr deutliche Contraction derselben, welche nach jener Operation stets beobachtet wird, verschwindet im Laufe der Zeit, auch bei Exstirpation des Ganglion supremum, fast vollständig. Die Theorie Budge's, welche sich doch offenbar auf die Annahme stützt, dass die Pupillenerweiterung überhaupt und somit auch bei der Atropin-Instillation durch den Dilatator vermittelt würde, verliert also eigentlich allen Boden. Denn stützte sie sich nicht darauf, wie konnte Budge dann überhaupt das Verhalten dieses Muskels gegen Atropin bestimmen wollen. Es muss noch hinzugefügt werden, dass sie auch in anderer Hinsicht nicht ausreichend erscheint. Sie berücksichtigt in keiner Weise die Beobachtung Claude Bernard's und Ruete's, dass die Pupille nach Durchschneidung oder pathologischer Lähmung des Oculomotorius durch Atropin noch mehr erweitert wird. Budge kennt diese Thatsache, bestätigt sie sogar ausdrücklich, scheint sich aber über die Tragweite derselben nicht recht klar geworden zu sein. Wenigstens ignorirt er sie bei der Begründung seiner Auffassung gänzlich. Eine andere Meinung von der mydriatischen Wirkung der Belladonna hat sich Heinr. Braun *) verschafft. Auch er nimmt die Lähmung des Sphincter als thatsächlich bestehend an. Nur glaubt er, dass „die Erweiterung der Pupille durch Atropin keinesweges auf einer Reizung derjenigen sympathischen Fasern beruht, welche vom Centrum cilio-spinale aus durch den Halstheil des N. sympathicus und das Ganglion supremum gehen." Die Versuche, welche Braun anstellte, sind schon vor ihm gemacht worden und werden von uns weiter unten mitgetheilt werden. Es müssen aber einzelne seiner Raisonnements hier Berücksichtigung finden. Braun meint nämlich, dass die von de Ruiter gemachte Beobachtung, nach welcher galvanische Reizung der atropinisirten Iris keine stärkere Erweiterung mehr erzeuge, eine bestehende Irritation des Dilatator nicht beweise. Denn nach dem Tode könnte dieser Muskel so schnell absterben — in Folge der Atropin-Instillation —, dass er aus diesem Grunde nicht mehr erregbar sei, im Leben aber könnte sich möglicherweise ein klei-

*) Zur Lehre von den Mydriaticis. Archiv für Ophthalmologie V. 2. 1859. S. 112 u. fg.

ner Rest von Erregbarkeit in den Fasern des Oculomotorius erhalten haben und dieser antagonistisch dem gleichzeitig galvanisch gereizten Dilatator die Wage halten.

Was die Beobachtung Ruete's anlangt, wonach bei Lähmungen des Oculomotorius nie das Maximum der Pupillenweite erreicht wird, so fertigt Braun diesen Einwand gegen seine Theorie mit der wohl berechtigten Vermuthung ab, dass möglicherweise nicht alle Fasern des Oculomotorius gelähmt gewesen wären, und mit der zweifelnden Betrachtung, dass die motorischen Zweige, welche der Trigeminus offenbar der Iris zuführe, irgend welche Einwirkung von Seiten der Belladonna erführen. Diese Möglichkeit würde bei den einfachen Oculomotoriuslähmungen, wie sie Ruete vor sich hatte, natürlich wohl in Frage kommen. Ueber die bekannte Beobachtung Bernard's lässt sich Braun weiter nicht aus, eben so wenig über die ähnlichen Experimente Budge's*). der neben dem Oculomotorius auch den Trigeminus in der Schädelhöhle durchschnitten und doch noch Erweiterung der Pupille durch Atropin eintreten sah, eben so wenig selbst über die Ruete'sche Angabe, dass die Pupille auch bei Oculomotoriuslähmung combinirt mit Trigeminus-Paralyse durch Atropin noch mehr dilatirt würde.

Um die Theorie Braun's also kurz zusammenzufassen, so leitet dieser Autor die Erweiterung der atropinisirten Pupille nicht von einer activen Contraction des Dilatator ab, wie de Ruiter, sondern will sie der Elasticität des Irisgewebes zugeschrieben wissen.

Schliesslich müssen wir noch der Czermak'schen Auffassung erwähnen. Aus den oben kurz mitgetheilten Versuchen folgert dieser Physiolog, dass eine Erregung des Dilatator iridis durch Atropin in der That bestehe. Da es ihm aber unangenehm ist, demselben Stoffe gleichzeitig eine lähmende Wirkung auf den Sphincter iridis zuzuerkennen, so hält er es für denkbar, dass die Belladonna auf den Oculomotorius resp.

*) l. c. S. 182.

Sphincter iridis ebenfalls erregend einwirke. Nur würde dieser Nerv schneller durch jeden Reiz gelähmt, als der Sympathicus und daher die schliessliche Mydriasis.

Wir brauchen wohl nicht noch besonders darauf aufmerksam zu machen, wie die angeführten Ansichten über die Wirkung des Atropin mit Ausnahme der von Braun vertretenen vorläufig jeder thatsächlichen Begründung entbehren. Sie scheinen vielmehr aus einem gewissermaassen feindseligen Gefühle entsprungen zu sein, welches die Paradoxität der Weber-Ruiter'schen Theorie unwillkürlich erregt, ein Gefühl, welches denen, die gerne nach Analogien suchen, nicht fremd sein wird. Wir wollen nun einmal vorläufig die Frage, wie das Atropin die Pupille erweitert, auf eine kurze Zeit bei Seite lassen und einige andere Fragen, die aber auf die erstere unmittelbar zurückführen müssen, zu lösen versuchen: woher stammt das Uebergewicht, welches der Dilatator bei Lähmung des Sphincter erhält, anders ausgedrückt, wie, haben wir uns zu denken, kommt die Erweiterung der Pupille nach Oculomotoriusdurchschneidung zu Stande, und wie die Erweiterung derselben, wenn der Oculomotorius durch einfallendes Licht nicht mehr reflectorisch gereizt wird?

Man kann, scheint uns, nur zwischen zwei Möglichkeiten schwanken. Es wäre einmal denkbar, dass die Dilatation der Pupille bei Erschlaffung des Sphincter durch die Elasticität des Irisgewebes bewirkt wird, auf der anderen Seite könnte man sie durch eine organische Contraction des Dilatator zu Stande kommen lassen. Sich Gewissheit zu verschaffen, welche dieser beiden Möglichkeiten dem Thatbestand entspreche, dazu kann man verschiedene Wege einschlagen. Wir wollen zuerst untersuchen, ob nicht aus dem, was bereits vor uns festgestellt worden ist, ein endgültiger Bescheid zu erlangen sein wird.

Die menschliche Pupille ist bekanntlich im Schlafe und in der Chloroformnarkose verengt. Wenn die Elasticität bei der Erweiterung der Pupille eine erhebliche Rolle spielte, so müsste unter den genannten Umständen allem Vermuthen nach eine erhebliche Dilatation derselben eintreten, wenn nämlich die Kräfte

des Sphincter ruhten. Dies scheint aber, wie aus dem Nachstehenden hervorgehen wird, nicht der Fall zu sein. Wir können also diese Thatsache hierbei nicht für uns in Anspruch nehmen. Die Leichenpupille ist aber gleichfalls verengt und hieraus könnte allerdings eher folgen, dass die Erweiterung der Pupille während des Lebens Nichts mit den todten Kräften der Elasticität zu schaffen hat.

Was nun die Pupillen-Enge während des Schlafs betrifft, so existiren darüber verschiedene Meinungen, welche wir hier im Vorbeigehen kurz besprechen wollen.

J. Müller wollte die Pupillen-Enge im Schlafe aus einer oder vielmehr aus der Synergie herleiten, welche zwischen Sphincter iridis und Rectus internus besteht. Bei vielen Menschen ist nämlich der Bulbus während des Schlafes nach innen und oben rotirt, nach der Seite des R. internus also hinübergezogen, und bekanntlich ruft die willkürliche Contraction dieses Muskels auch Contraction des Sphincter iridis hervor. Da aber die Sehaxen durchaus nicht immer während des Schlafes nach oben und innen gerichtet sind *), und die Pupille ausserdem bei Lähmungen oder nach Durchschneidungen des inneren geraden Augenmuskels doch im Schlafe contrahirt ist, so muss die Erklärung, welche J. Müller gab, unrichtig sein. Ruete sucht daher nach einem anderen Grunde und findet ihn „in der gesunkenen Empfindlichkeit der sensibeln Nerven," da nach Durchschneidung oder Compression des N. trigeminus, welcher ja der sensibele Nerv der Iris ist, die Pupille stets verengert werde. Diese Vorstellung ist mindestens unklar (Reizung des Quintus bewirkt auch Verengerung der Pupille, und Compression eines Nerven ist nicht gleich Lähmung zu setzen) und sicher eben so gesucht, wie die von E. H. Weber aufgestellte Ansicht, dass die Pupille im Schlafe nur desshalb so zusammengezogen sei, weil sie das wenige, durch die geschlossenen Augenlider hindurchdringende Licht von der Retina abzuhalten habe. Die Weber'sche Theorie fällt sogleich, wenn wir von Ruete **) hören, dass die Pupillen völlig amaurotischer Augen im

*) Ruete, Ophthalmologie. S. 97.

**) l. c. S. 98.

Schlafe gleichfalls eng sind, zumal da auch bei Amaurotischen, deren Pupille während des Wachens erweitert war, dieselbe Erscheinung beobachtet wurde. Ist diese Beobachtung richtig, und es liegt durchaus kein Grund vor, an der Richtigkeit derselben zu zweifeln, so ist in der That Nichts bei gleichzeitiger Beachtung der folgenden Thatsache gegen die Annahme vorzubringen, nach welcher die Pupillen-Enge im Schlafe aus einem stärkeren Erregungszustande des Sphincter zu erklären ist. Die Thatsache aber, welche uns direct auf den Sphincter iridis als active Ursache derselben hinweist, ist folgende.

Die atropinisirte und eben so die durch pathologische Zustände mydriatische Iris ist während des Schlafes eben so weit, wie während des Wachens. Hieraus geht wohl mit Bestimmtheit hervor, dass nicht etwa eine Erschlaffung des Dilatator der fraglichen Erscheinung zu Grunde liegt. Es geht ferner daraus hervor, dass der Sphincter iridis während des Schlafes (vom Hirn aus?) stärker innervirt werden muss, als während des Wachens. Denn ohne diese Annahme könnte nicht erklärt werden, woher der Dilatator den Sphincter unter gewissen Umständen überwände, zum Beispiel Erweiterung der Pupille bei Ausschluss des Lichts im wachen Zustande eintreten könne.

Wie aber schon oben gesagt, aus der von Ruete im Tode beobachteten Pupillen-Enge, würde in der That eher folgen, dass die Erweiterung der Pupille, welche beim Sehen in der Dunkelheit eintritt, nicht allein Folge der Erschlaffung des Sphincter iridis ist, sondern auf einem activen Erregungszustande des Dilatator beruht. Dieser könnte nun wiederum perpetuirlich als sogenannter Tonus bestehen oder auch momentanen Reizungen entsprechend zu bestimmten Zeiten wiederkehren. Für die Annahme eines Tonus sprechen in der That nicht unerhebliche Gründe, zuerst ein experimenteller. Wenn man nämlich das eine Auge eines Kaninchens atropinisirt und den Sympathicus auf derselben Seite durchschneidet, so tritt Verengerung der Pupille ein. Derselbe Versuch ist von de Ruiter mit dem gleichen Resultate an Hunden gemacht worden. Wir müssen jedoch bemerken, dass wir so bedeutende Differenzen in der Pupillenweite vor und nach der Durchschnei-

dung, wie dieser Autor, am Kaninchenauge nicht beobachtet haben. Wovon sollen wir aber jene Verengerung abhängig machen! Der Sphincter iridis ist durch das Atropin sicher gelähmt, von einer activen Contraction dieses Muskels kann daher füglich nicht die Rede sein. Wir müssen also annehmen, dass der unverletzte mit dem Rückenmark noch in Verbindung stehende cervicale Theil des Sympathicus einen erregenden Einfluss auf den Dilatator iridis perpetuirlich ausübt, welcher erlischt, sobald die Continuität zwischen ihm und dem Centralorgan aufgehoben ist. Mit dem Schwinden dieses Tonus lässt aber zugleich die Spannung des Dilatator nach, daher die Verengerung der Pupille. Ausserdem spricht aber noch für die dauernde Erregung des Pupillen-Erweiterers die gleichmässig anhaltende Mydriasis bei Oculomotoriuslähmungen.

Es bleibt noch die Möglichkeit zu berücksichtigen übrig, dass die Erweiterung der Pupille durch eine jedesmalige momentane Erregung des Dilatator zu Stande komme. Diesen Weg werden wir aber sogleich verlassen müssen. Wie wollen wir z. B. die Unbeweglichkeit der Pupille bei Oculomotoriuslähmungen ableiten? Und, wenn wir es uns recht überlegen, in welcher Weise soll eigentlich die Thätigkeit des Dilatator angeregt werden? Gesetzt der Dilatator werde reflectorisch gereizt, also doch allein vom Opticus oder Trigeminus her, so ist es bekannt, dass die Erregungen des Opticus immer nur in die Bahn des Oculomotorius übergehen, und es steht ferner fest, dass jede Reizung des Quintus Verengerung der Pupille hervorruft. Mit der reflectorischen Erregung des Sympathicus ist es also Nichts. Wir könnten nun noch mit Budge vermuthen, dass dieser Nerv durch das Bedürfniss zu sehen, welches wir im Dunkeln empfinden, erregt werde. Jedenfalls wissen wir von diesem neuen Reizmittel wenig. Für gewöhnlich scheint es nur unserem Willen Impulse zu geben, diese oder jene Bewegung auszuführen. Und das ist höchst zweckmässig so eingerichtet. Es würden sich wahrhaftig schlimme Dinge in der Welt zutragen, wenn die Empfindung irgend welches Bedürfnisses sogleich die betreffende Muskelaction hervorriefe.

Was wir demnach auf diesem rein speculativen Wege erreicht haben, ist kurz folgendes: von den drei angeführten Möglichkei-

ten, die Pupillen-Erweiterung, sei es bei Oculomotoriuslähmungen, sei es im normalen Zustande beim Ausfluss des Lichtes, zu erklären, scheitert die erste an der Thatsache, dass die Pupille im Tode eng ist. Die letzte scheint ganz unzulässig. Wir wären also, da andere Wege der Erklärung nicht aufgefunden werden können, gezwungen, die zweite als die wahrscheinlichste den anderen beiden vorzuziehen, wenn nicht ein anderes Factum, welches wir jetzt mittheilen wollen, die erstere wiederum fast zur Gewissheit erhöbe.

Es gibt nämlich in dem Auge des Menschen und der Säugethiere keinen Dilatator iridis. Wir untersuchten zunächst die Iris weisser Kaninchen, konnten aber jene von Kölliker in seinem Handbuche der Gewebelehre beschriebenen Arcaden eines radiär verlaufenden Muskels nicht auffinden. Man sieht wohl breite ziemlich scharf conturirte Streifen vom Ciliarrande der Iris zum Pupillenrande ausstrahlen und sich da innig mit der circulären Faserung des Sphincter vereinigen. Aber sie bestehen nicht aus Muskelfibrillen, sondern sind Falten der hinteren Irisfläche, die oft mit den Processus ciliares in genauem Zusammenhange stehen, oft aber auch frei zwischen zweien derselben endigen. Sie ragen über das Niveau des eigentlichen Stromas der Regenbogenhaut hinaus und lassen sich daher leicht von der einen Seite zur anderen bewegen, wenn man bei schwacher Vergrösserung mit einer Nadel leicht über sie fortstreicht.

Valentin*) und Budge's Beschreibungen des Dilatators weichen erheblich von der Kölliker'schen Vorstellung ab. Der erstere Forscher macht sehr detaillirte Angaben. Nach ihm sind „die Bündel der glatten Irismuskeln maschenartig an einander geheftet. Ihr Hauptgang beschreibt immer Bogenabschnitte, die sich mit ihrem convexesten Theile an die analogen convexen Theile anderer Bogen legen, so dass je zwei Bogen an ihren convexesten Punkten und in der Mitte einander longitudinal berühren, an den beiden Enden dagegen auseinanderweichen. Der grössere Theil des Muskelverlaufs ist longitudinal, nur ein geringerer transversal."

*) Valentin's Repertorium Bd II. S. 247 u. 248.

Im höchsten Grade auffallend ist, dass Valentin die Iris des Menschen, der Säugethiere, der Vögel und der Reptilien für vollkommen identisch in ihrer anatomischen Structur hält: sie sei ihrem Wesen nach eine aus nicht quergestreiften Muskelfasern bestehende Membran, deren Muscularis primär aus Longitudinal- secundär aus Transversal-Faserbündeln zusammengesetzt werde." Bekanntlich hat aber die Iris der Vögel, ebenso wie die der beschuppten Amphibien, quergestreifte Muskelfasern und weicht auch sonst in ihrer Structur wesentlich von der des Menschen und der Säugethiere ab.

Budge unterscheidet wenigstens mit Bestimmtheit zwischen einem Sphincter und einem Dilatator pupillae. Von dem letztern gibt er eine ähnliche Beschreibung, wie Valentin von der Irismusculatur überhaupt. Auch nach ihm besteht derselbe aus longitudinal und transversal verlaufenden Fasern, von denen die ersteren bald mehr bald weniger einander anliegend verlaufen und endlich am Sphincterrande umbiegen. Der Sphincter nimmt den freien Rand der Iris ein und wird von einer Menge eng mit einander verbundener Fasern gebildet.

Ausser den genannten Forschern haben noch Krohn *), Schwann **) und Brücke ***) über die mikroskopische Anatomie der Iris geschrieben. Krohn konnte nur die Fasern des Sphincter in der menschlichen Iris isolirt darstellen, Schwann gelang die Isolation nur an der Schweine-Iris. Ueber den Gegensatz eines Sphincter und Dilatator gaben diese Anatomen nichts an. Brücke setzt in die Existenz eines Muskels, der die Pupille erweitert, keinen Zweifel und lässt ihn vom Ciliarrande entspringend im Pupillenrande der Iris endigen †).

*) Krohn (Müller's Archiv 1837), Ueber die Structur der Iris der Vögel und ihren Bewegungsmechanismus.

**) Schwann in Joh. Müller's Handbuch der Physiologie des Menschen. Bd. II. S. 36.

***) Brücke, Anatomie des menschlichen Augapfels. 1847.

†) Die Iris der Säugethiere, Vögel etc. ist immer von der Rückseite aus zu betrachten. Kommt ein Dilatator überhaupt vor, so ist er nur hier zu erkennen.

Aus diesen kurzen Notizen geht zur Genüge hervor, dass die Anschauungen, welche sich die einzelnen Autoren über den Dilatator iridis zu verschaffen wussten, nicht sehr übereinstimmen; namentlich weichen die Ansichten Kölliker's auf der einen Seite, Valentin und Budge's auf der anderen Seite sehr bedeutend von einander ab. Nach unseren eigenen Untersuchungen, die anfänglich in dem sicheren Vertrauen auf die Existenz eines Dilatator pupillae vorgenommen wurden, müssen wir, wie bereits gesagt, die Existenz eines solchen Muskels in Abrede stellen. Wir versuchten zunächst durch Maceration die Muskelfibrillen des Dilatator isolirt darzustellen und bedienten uns zu diesem Zwecke einer Mischung von Glycerin und Salpetersäure. Nach drei-, vier- bis mehrtägigem Aufenthalt darin liess sich der Sphincter iridis leicht lösen und in seinen Fasern leicht isoliren. Der Rest der Regenbogenhaut, welcher die Fasern des Dilatator enthalten musste, zeigte mir nach dem Zerzupfen Nichts als Gefässe, Nerven und die bröckligen Reste gewöhnlichen Bindegewebes. In dieser Art haben wir die Augen von Kaninchen, Kälbern, Schweinen untersucht. Wir probirten ferner die verschiedenen Reagentien durch, welche zur Erkenntniss der organischen Muskelzellen benutzt werden. So wurde die blaue Iris vom Menschen und die völlig pigmentfreie Regenbogenhaut weisser Kaninchen bald in Moleschott'sche Kalilösung zur Maceration gelegt, bald wurde sie mit concentrirter Essigsäure, bald mit Salpetersäure behandelt und die verschiedenen Präparate mit einander verglichen. Was auf dem einen zweifelhaft erschien, liess sich oft auf dem anderen leichter erkennen. Ausserdem brachten wir auch die vollkommen frische Iris eines eben exstirpirten Kaninchenauges unter das Mikroskop. Sie war in einer Flüssigkeit aufbewahrt, welche sich voraussichtlich ganz indifferent verhalten musste, — in humor aqueus —. Aber wie wir die Sache auch immer angriffen, welche Wege wir auch einschlugen, niemals konnten wir uns von der Existenz eines Dilatator überzeugen. Auch eine andere Behandlungsweise, welche bereits von Kölliker in seiner mikroskopischen Anatomie angegeben wurde, erwies sich als vortrefflich, die Behandlung des Gewebes mit Kali und Salpetersäure. Schliesslich haben wir die

mitunter weisse, wenig pigmentirte Iris von Schweinen und Schaafen, ferner die Iris von Katzen und Hasen nach Entfernung der hinteren Pigmentschicht einige Stunden in Glycerin und Salpetersäure maceriren lassen und dann auf dem Objectglase durch sanften Druck mit dem Deckglase auseinandergebreitet, aber immer nur einen scharf abgegrenzten Sphincter finden können. Vielleicht wird man nun schon a priori geneigt sein, die Angabe, dass ein Dilatator iridis dem Auge der Säugethiere fehle, durch gewisse experimentelle und gleichzeitig auch durch anatomische Thatsachen in Abrede stellen zu wollen.

Es ist bekannt *), dass die Regenbogenhaut der Vögel eines Dilatators ermangelt, und es wird ferner bekannt sein, dass weder directe Reizung der Iris durch den galvanischen Strom noch Erregung des sympathischen Halsstranges, der hier übrigens im Vertebralkanal verläuft (Budge), Erweiterung der Pupille zur Folge haben. Im Säugethier-Auge verhält sich, wie man weiss, alles umgekehrt. Für das Vogel-Auge sollten also Experiment und mikroskopische Untersuchungen so genau übereinstimmen und für das Auge der Säugethiere so weit auseinandergehen? In der That haben auch wir lange Zeit einen Dilatator in der Vogel-Iris nicht finden können. Diess ist vielleicht um so auffallender, als wir wussten und an einem Präparate des Herrn Professor v. Wittich täglich sehen konnten, dass in der Tauben-Iris ein Dilatator vorhanden war. Wir hatten uns aber der von Krohn angegebenen Methode bedient und so eigentlich nur Zerzupfungspräparate untersucht. Diese sind jedoch für die Erkennung des Dilatator nicht sehr günstig. Als wir die Regenbogenhaut der Vögel aber ganz wie sie war, unter dem Mikroskope betrachteten, konnte es uns nicht länger entgehen, dass nicht nur die Taube, sondern auch andere Vögel **) einen quergestreiften Dilatator pupillae besitzen. Ueberall ist er indessen nur spärlich entwickelt. Er besteht aus Fibrillen, die, weit entfernt eine continuirliche Schicht zu bilden,

*) s. Krohn l. c. und Budge l. c. S. 22, 91. Leydig's Histologie S. 237, nach Angaben v. Wittich's.

**) Wir haben ihn gesucht und gefunden in der Iris des Huhns, des kleinen Würgers, dagegen in der von Gänsen, Eulen, Schnepfen, Wachteln vermisst.

über den Sphincter hinweg vom Ciliarrande bis zum Pupillarrande verlaufen *).

Dieser Einwand wäre somit beseitigt. Es bleibt aber noch folgende Frage zu lösen. Einmal verlangt nun die Erweiterung der Pupille, welche bei Reizung des Sympathicus vieler Säugethiere am Halse eintritt, eine andere Erklärung und natürlich eben so die Verengerung nach Durchschneidung dieses Nerven, auf der anderen Seite bietet das bekannte Experiment **) Kölliker's, der selbst nach Excision des Sphincter, directer Galvanisirung der Iris oder bei Reizung des Sympathicus am Halse Erweiterung der Pupille eintreten sah, einen bedeutenden Anstoss.

Zuvörderst müssen wir bemerken, dass bei Kaninchen die Durchschneidung des Sympathicus am Halse durchaus keinen wesentlichen Einfluss auf die Irisbewegung ausübt, gleichviel ob man nur ein Stück des Cervicalstranges unterhalb des Ganglion supremum oder gar dieses selbst exstirpirt hat ***). Wir folgern aus dieser Thatsache mit gutem Grunde, dass die innervirende Kraft des Sympathicus für gewöhnlich bei der Dilatation der Pupille wenig zu schaffen hat und finden in diesem Umstande zugleich den Hinweis, dass die Erweiterung der Pupille bei galvanischer Reizung des Halsstranges eine secundäre, entferntere Folge irgend eines anderen Vorganges sei. Es muss ferner geschlossen werden, dass die Erweiterung der Pupille, welche bei Ausschluss einfallenden Lichtes auch bei gelähmtem Sympathicus eintritt, nicht Folge einer Erregung dieses Nerven ist.

Indem wir nun auf die erste der beiden eben aufgestellten Fragen eingehen wollen, könnten wir uns zunächst an die alte

*) Uebrigens konnten wir nicht in der Iris aller Vögel einen Dilatator nachweisen. Diejenigen Vogelarten nämlich, bei denen der Sphincter iridis nicht die ganze Regenbogenhaut vom Pupillen- bis zum Ciliar-Rande, sondern nur einen kleinen Theil des ersteren, ähnlich, wie bei den Säugethieren, einnimmt, der Rest der Iris aber von einem mit grossen Gefässen und Nerven-Plexus durchzogenen bindegewebigen Stroma gebildet wird, diese Vogelarten haben keinen Dilatator, wenigstens gelang es uns nicht, ihn zu finden.

**) Siebold u. Kölliker's Zeitschrift. Bd. VI. S. 143 u. 144.

***) Auch bei Hunden fährt die Iris nach Durchschneidung des Sympathicus fort sich zu bewegen. Longet l. c. p. 545.

Auffassung erinnern, welche die Irisbewegung durch einen Wechsel von Blutfülle und Blutleere erklärt, und mit Claude Bernard*) in der nahen Beziehung, welche der Sympathicus nun einmal thatsächlich zu den Blutgefässen hat, eine Bestätigung dafür suchen. Bekanntlich verengern sich die Gefässlumina bei Reizung dieses Nerven und dilatiren sich bei Lähmung desselben. Im ersteren Falle sehen wir Anämie, im letzteren Hyperämie der betreffenden Organe eintreten. Angenommen, es hätte der Sympathicus nur in seiner Eigenschaft als Gefässnerv Einfluss auf die Bewegung der Iris, wie werden wir die eine Thatsache auf die andere zurückführen können, und geht es überhaupt an? Es ist allerdings denkbar, dass die Pupille durch Ueberfüllung der Irisgefässe verengert werde. Denn nicht nur würde die Elasticität des Irisgewebes, welche doch so wesentlich zur Erweiterung der Pupille beiträgt, zu einem grossen Theile aufgehoben werden, es muss auch eine Volumzunahme der Iris an Dicke wie an Länge stattfinden. In Uebereinstimmung damit sehen wir bei Entzündung der Iris mit vasculärer Injection starke Verengerung der Pupille. Atropin vermag unter diesen Umständen Nichts auszurichten. Erst wenn die Hyperämie durch eine Blutentziehung gehoben wird, vermag es seine bekannte Wirkung auszuüben. Umgekehrt würde sich natürlich alles verhalten, wenn die Iris blutleer würde. Somit könnten auch die Folgen der Reizung, resp. Lähmung des Sympathicus, Erweiterung und Verengerung der Pupille, aus dem Einfluss abgeleitet werden, welchen dieser Nerv auf die Circulation des Blutes hat. Aber es gibt fürwahr wenig Beweise, welche diese Theorie der Sympathicuswirkung bestätigten. Wir wollen gar nicht einmal den Umstand dagegen geltend machen, dass die Pupille nach dem Tode, also nach Hemmung des Blutlaufs sich noch immer auf elektrischen Reiz erweitert. Denn hier könnte man sich an den Rest von Blut noch klammern, der in den Gefässen der Iris übriggeblieben wäre und durch die Contraction der Gefässmusculatur ausgetrieben würde, um nach Beendigung der Reizung wieder zurückzuströmen. Wir wollen hier nur der einen Thatsache Erwäh-

*) l. c. p. 225.

nung thun, welche Brown-Sequard feststellte, dass Injectionen der Iris keine Verengerung der Pupille hervorrufen. Mit einigem Rechte könnte man vielleicht die pathologische Erfahrung dem physiologischen Experimente gegenüberstellen und sich zu Gunsten jener entscheiden. Dass wäre aber ein bedenkliches Wagniss. Denn es verhalten sich diese beiden Mittel, durch die wir uns einen Einblick in das Wesen des thierischen Organismus zu verschaffen suchen, zu einander wie ein unreiner, durch alle möglichen Fehlerquellen getrübter zu einem von allem Ungehörigen gereinigten Versuch. Und sollte es so undeutbar erscheinen, um gleich den vorliegenden Fall als Beispiel zu benutzen, dass die Pupillen-Enge bei Iritis etc. auf einer Reizung des Sphincter und nicht auf der vasculären Injection beruhe. Wir sehen also, dass auf diesem Wege Nichts zu erreichen ist.

Nicht viel besser wird es uns auf einem anderen gehen. Es ist durch zahlreiche Versuche am Kaninchen und gelegentlich durch Operationen beim Menschen von uns und vielen anderen bestätigt worden, dass Punction der vorderen Augenkammer und Entleerung des Humor aqueus eine bedeutende Verengerung der Pupille selbst im atropinisirten Auge hervorruft. Der intraoculare Druck wird durch diese kleine Operation ganz ohne Zweifel vermindert, und man könnte geneigt sein, die mitgetheilte Thatsache auf diesen Umstand zu beziehen. Es bleibt nur eins fraglich. Wird bei einem lebenden ätherisirten Kaninchen die vordere Kammer entleert, so treten die übrigen Contenta des Augapfel, Corpus vitreum, Linse nach vorn bis dicht an die Cornea. Hierbei wäre es leicht möglich, dass die Iris durch die convexe Oberfläche der vorgetriebenen Linse gedehnt und verlängert, also die Pupille verkleinert würde. Verhielte sich dies so, dann müsste bei mechanischem Zurückdrängen der Linse durch Druck auf ihre vordere Fläche die Pupille sich wieder erweitern. Da dieselbe aber ihre Gestalt hierbei in keiner Weise verändert, kann die Verengerung der Iris bei Entleerung des Humor aqueus nicht Folge des Vortretens der Linse sein. Wir werden jedoch sofort einen anderen Einwand zu hören bekommen, der den eben gezogenen Schluss in Frage stellt. Man wird uns einwerfen, dass die Adhäsion der Iris an die Linse,

welcher sie nach Abfluss des Kammerwassers dicht aufliegt, zu gross sei, um eine freie Beweglichkeit zu gestatten. In diesem Falle würde die Pupille, selbst wenn die Linse wieder reponirt würde, eng bleiben und es wäre also dennoch möglich, dass die Contraction derselben bei Entleerung des Humor aqueus Folge der Dislocation ist, welche die Contenta des Bulbus dadurch erleiden. Glücklicherweise steht uns aber noch ein anderes Mittel zu Gebote, die Abhängigkeit der Pupillenweite von dem intraocularen Druck zu beweisen. Wir können noch einen Weg einschlagen, der demjenigen, welchen wir eben verlassen mussten, gerade entgegenläuft, und wollen demgemäss zu zeigen versuchen, dass Steigerung des intraocularen Druckes die Pupille erweitert. Daraus könnte dann vielleicht folgen, dass Herabsetzung desselben die Pupille verengert. Es ist bekannt genug, dass bei den Prozessen, welche wir nach v. Gräfe's Vorgang unter dem Namen des Glaucomes zusammenfassen, häufig Mydriasis beobachtet wird, oft in noch höherem Grade, als sie durch Atropin erzeugt werden könnte. Wir selbst hatten in der hiesigen Augenklinik Gelegenheit, Fälle der Art zu sehen. Der eine derselben war für uns ganz besonders wichtig. Man hatte das gewöhnliche Heilverfahren angewandt und die Iridectomie gemacht. Aber trotzdem, dass die Krankheit nun erloschen war, blieb die wahrscheinlich schon entartete Iris völlig unbeweglich, die Pupille ebenso weit wie vorher. Der Grund, weswegen bei Glaucom nicht selten Mydriasis entsteht, liegt auf der Hand. Der intraoculare Druck wird nach v. Gräfe's Ansicht in diesem Leiden gesteigert. Die Folge davon ist, dass die Bewegungsnerven der Iris comprimirt und endlich gelähmt werden. Ebenso verhält es sich natürlich auch mit den sensibeln Nerven des Auges, und wir finden daher auch recht häufig die Cornea gegen Berührung unempfindlich. Oculomotorius, Trigeminus, Sympathicus haben also aller Wahrscheinlichkeit nach aufgehört zu functioniren, sicherlich befindet sich der letztere wenigstens in keinem gereizten Zustande, und dennoch beobachtet man oft ein Maximum der Pupillendilatation. Es bleibt also nichts anderes übrig, als diese Mydriasis ausser der Lähmung des Sphincter auch noch dem gesteigerten intraocularen Drucke zuzuschreiben.

Das werden wenigstens alle diejenigen thun müssen, welche die Erweiterung der Pupille durch Atropin theilweise auf Rechnung einer Erregung des Dilatator setzen. Denn ihrer Ansicht gemäss würde alleinige Lähmung des Sphincter kein Maximum der Pupillenweite zur Folge haben. Statt der Reizung, welche der Dilatator durch das Atropin erfährt, müssen sie in diesem Falle den intraocularen Druck zu Hülfe nehmen. Daraus würde dann für sie natürlich auch weiter folgen, dass Herabsetzung des intraocularen Drucks die Pupille verengert. Wir können diesen Schluss nicht auch für uns gelten lassen, da wir die Auffassung Weber's und de Ruiter's über die Wirkung des Atropin auf die Iris nicht theilen.

Wir können nur folgern, dass aus der in der Dilatation erfolgenden Degeneration des Irisgewebes hervorgeht, wie vollständige Lähmung des Sphincter ausreicht, um die Pupille ad Maximum zu erweitern, und können also ganz und gar nicht behaupten, dass der intraoculare Druck irgend welchen Einfluss auf die Bewegung der Iris hat. Ein Experiment, welches wir sogleich mittheilen werden, scheint sehr gewichtig dagegen zu sprechen, aber, wie sich späterhin zeigen wird, nur bei oberflächlicher Betrachtung.

Es wurde nämlich die Cornea eines lebenden, aber ätherisirten Kaninchens punctirt und das Kammerwasser herausgelassen, nachdem der Halsstrang des Sympathicus vorher freigelegt war. Dieser wurde nun galvanisch gereizt, aber ohne den bekannten Erfolg: die Pupille erweiterte sich nicht mehr. Wir glaubten Anfangs hiermit einen unbestreitbaren Beweis in Händen zu haben, dass der Sympathicus nur durch Steigerung des intraocularen Druckes wirke. Denn es wird einleuchten, wie unter diesen Umständen eine Vermehrung des Druckes nicht gut vor sich gehen kann. Aber die Erweiterung der Pupille konnte auch desshalb ausgeblieben sein, weil die Adhäsion der Iris an die gleichzeitig vorgedrängte Linse zu gross war. So wie sich etwas Humor aqueus wieder einfand, beobachteten wir, wenn auch lange nicht so stark, als bei unversehrter Cornea, Dilatation der Pupille. Ebensowenig konnte an eben getödteten Thieren nach Abtragung

der Cornea bei völlig unversehrter Iris eine erhebliche Reaction bei Application des galvanischen Stromes wahrgenommen werden. Nichtsdestoweniger tritt nach Ausschneidung des Sphincter, wie Kölliker richtig angibt, eine deutliche Dilatation der Pupille ein. Die Adhäsion an die Linse und die Unmöglichkeit einer Steigerung des intraocularen Druckes können also beide die eben beschriebenen Experimente nicht erklären. Aus dem zweiten von Kölliker angegebenen folgt aber mit Nothwendigkeit, dass der Einfluss des Sympathicus sich unmittelbar auf das Gewebe der Iris selbst erstreckt.

Wir würden diese weitläufige Untersuchung, wie die Erweiterung der Iris bei Oculomotoriuslähmung etc. zu Stande komme, gar nicht angestellt haben, wenn wir nicht der Ueberzeugung wären, dass eine so auffallende Entdeckung von der Nichtexistenz eines Dilatator iridis in dem bisher gebräuchlichen Sinne in allen Rücksichten erwogen werden müsste. Wir sind also zu dem negativen Resultate gekommen, dass weder Blutbewegung, noch intraocularer Druck einen Einfluss auf die Irisbewegung besitzen, und so scheint die Dilatation der Iris wirklich doch nur durch Muskelaction erklärt werden zu können. Lassen wir die Frage aber nun vorläufig bei Seite liegen und kehren zu der eigentlichen zurück über die Wirkung des Atropin. Wir beginnen damit, die Versuche, welche Bernard, Budge u. A. über die Leistungen des N. trigeminus anstellten, zu bestätigen. Reizung und Durchschneidung dieses Nerven rufen Verengerung der Pupille hervor, aber nur wie ich mit Budge bemerken muss während des Lebens. Nach dem Tode konnten auch wir an decapitirten Kaninchen keine Wirkung mehr beobachten, wenn wir das Gehirnende des Quintus reizten. Was den Oculomotorius endlich anlangt, so ist es ganz unzweifelhaft, dass er den Sphincter iridis innervirt. Sobald man den frei in der Hirnhöhle verlaufenden Theil desselben galvanisirt, verengert sich die Pupille. Bevor man den discontinuirlichen Strom des du Bois'schen Schlittenapparates durch ihn hindurchleitet, ist es zweckmässig, das zu erregende Stück desselben mit den Electroden emporzuheben und dann erst den Stromkreis zu schliessen. Man ist jetzt sicher, nur ihn allein zu

reizen. Mit diesen Erfahrungen ausgerüstet machten wir uns an die Frage, wie das Atropin auf die Iris wirke; dass der Oculomotorius, resp. Sphincter iridis durch dieses Gift gelähmt wird, ergibt sich schon aus den bereits mitgetheilten Angaben de Ruiter's. Wir haben dieselben vielleicht auf etwas genauere Weise als dieser Autor experimentell geprüft und zwar zunächst an dem eigenen Auge.

Bekanntlich erzeugt helles Licht, welches in ein Auge einfällt, vermöge einer Reflexwirkung vom Opticus auf den Oculomotorius Verengerung der Pupille und nicht nur gerade der des zunächst afficirten, sondern eine genau eben so starke des anderen dunkel gehaltenen Auges. Ruete gibt nun in seiner Ophthalmologie ein Mittel an, diese Thatsache auf das Schärfste an sich selbst zu beobachten. Wenn man ein Kartenblatt mit einer Nadel durchbohrt und mit dem einen Auge durch die kleine Oeffnung nach dem Himmel sieht, erblickt man ein scharf umschriebenes, rundes Lichtbild, welches je nach der Grösse unserer Pupille grösser oder kleiner ausfällt. Sobald man nun mit der freien Hand das andere Auge verdeckt, vergrössert sich der Durchmesser desselben, um sich wieder zu verkleinern, wenn man durch Wegnahme der verhüllenden Hand dem Lichte den Zutritt gestattet. Wir können durch dieses Verfahren die geringste Veränderung der Pupillen-Apertur wahrnehmen. Stellen wir dasselbe Experiment mit unserem atropinisirten Auge an, so werden wir nicht die kleinste Verrückung im Durchmesser des Lichtbildes beobachten, während wir das andere nicht atropinisirte Auge verdecken oder dem Lichte aussetzen. Es ist also richtig: der Sphincter iridis wird in einem Auge, welches durch Atropin mydriatisch gemacht wurde, nicht mehr reflectorisch erregt.

Wir haben ferner einem Kaninchen den Schädel geöffnet und den Oculomotorius, nachdem wir das Gehirn bis zu seiner Insertion aufgehoben und ihn kurz davor durchschnitten hatten, galvanisirt. In demjenigen Auge, welches nicht atropinisirt war, sah man stets Verengerung eintreten, niemals aber in dem atropinisirten. Es reagirt also nicht nur auf reflectorischen Reiz der Sphincter nicht, auch die directe Reizung des Oculomotorius bringt

ihn zu keiner Contraction. Es gibt endlich noch einen dritten Beweis für die Lähmung dieses Nerven, resp. seines Muskels. Man weiss, dass die Pupille der Säugethiere sich bald nach dem Tode noch dilatirt, wenn ein discontinuirlicher elektrischer Strom durch sie hindurchgeleitet wird. Man hat zu diesem Zwecke die Electroden am besten so auf dem Limbus Corneae anzubringen, dass die Verbindungslinie beider einem Durchmesser der Cornea entspricht. Auch die atropinisirte Pupille erweitert sich und zwar bedeutend leichter als die andere nicht vergiftete. Diese Thatsache ist unschwer zu erklären. In dem einen Auge ist der Sphincter von normaler Beschaffenheit, er wird also durch den elektrischen Strom eben so gut verengt wie der Nerv, welcher die Erweiterung der Pupille besorgt. In dem anderen Auge ist der Sphincter durch Atropin gelähmt und nicht mehr reizempfänglich. Folglich muss die Dilatation der Pupille im letzteren Falle leichter und in höherem Grade eintreten als im ersteren.

Was nun den Einfluss des Atropin auf den dilatatorischen Apparat der Iris betrifft, so hat de Ruiter schon hinreichend erwiesen und wird sich aus unseren Versuchen nicht weniger schlagend ergeben, dass es ein lähmender nicht sein könne. Hauptsächlich haben wir also in Erwägung zu ziehen, ob sich das Atropin gegen denselben indifferent erhalte, oder ob es ihn zu erhöhter Thätigkeit anrege.

Das eben mitgetheilte Experiment, welches in directem Widerspruch zu den Angaben de Ruiter's steht, ergab, wie wir uns erinnern, dass die durch Atropin gelähmte Iris eines decapitirten Kaninchens sich auf elektrischen Reiz noch dilatirt. Der Sympathicus — wir wollen uns dieses Namens statt des weitschweifigen Ausdrucks „dilatatorischer Apparat" der Kürze halber fernerhin bedienen, — der Sympathicus ist also sicher nicht gelähmt und auch durch das Atropin jedenfalls nicht in einen so starken Erregungszustand versetzt, dass er nicht noch für Reize empfindlich sein sollte. Wir haben dasselbe Resultat auch noch auf anderem Wege erhalten. Ein Kaninchen, in dessen Augen eine Atropinsolution vorher eingebracht war, wurde, nachdem die Erweiterung der Pupille ihr Maximum erreicht hatte, ätherisirt.

Sobald wir nun die Electroden des erregenden Stromes auf den Limbus Corneae brachten und die Feder des Schlittenapparates in Schwingung versetzten, dilatirte die Pupille sich augenblicklich noch mehr *). Wir haben endlich den Sympathicus am Halse freigelegt, denselben galvanisirt und unter diesen Umständen Erweiterung der atropinisirten Pupille eintreten sehen. Der einzige Grund also, mit dem de Ruiter zu beweisen glaubte, dass dem Atropin eine reizende Wirkung auf den Dilatator zukomme, fällt. Wir wissen nicht, wie dieser Autor den Dilatator eines atropinisirten Auges zu erregen versucht hat. Er theilt in seiner Dissertation nichts Genaues darüber mit. Wir können somit auch keinen Grund angeben, wesswegen die von ihm angestellten Versuche einen den unsrigen so ganz entgegengesetzten Erfolg haben konnten. Es ist übrigens auffallend, dass de Ruiter den Widerspruch nicht bemerkt hat, in welchem seine Behauptung von der geschwundenen Reizempfänglichkeit des Dilatator zu einer anderen von ihm gleichzeitig mitgetheilten Thatsache steht **). Er durchschneidet nämlich einem Hunde den Cervicalstrang eines atropinisirten Auges und sieht auf der Stelle eine bedeutende Verengerung eintreten. Seltsam, dass ihm bei dieser Gelegenheit nicht eingefallen ist, wie der Muskel, welcher noch durch Trennung von seinem Centrum afficirt würde, wohl auch noch für Reize empfänglich sein müsse. Denn wäre der Dilatator durch das in diesem Falle ja nur local wirkende Atropin ad maximum erregt, so musste die Durchschneidung des Sympathicus am Halse wirkungslos bleiben. Beiläufig gesagt, konnten wir selbst die Beobachtung, welche de Ruiter an Hunden machte, bei Kaninchen bestätigen. Die Differenz vor und nach der Durchschneidung war hier jedoch lange nicht so bedeutend. Es knüpfen sich an diesem Orte am besten einige Beobachtungen an, die für unsere Frage von wesentlichem Interesse sind. Wir haben eben ein Mittel kennen gelernt, durch welches auch die durch Atropin erweiterte Pupille verengert werden kann. Es gibt deren aber noch mehrere und alle sind sehr geeignet, den

*) Nach Fortnahme der Electroden verengte sie sich übrigens alsbald beträchtlich.
**) l. c. p. 32.

Glauben an einen Erregungszustand des Dilatator zu untergraben. Die Versuche, durch welche uns jene Mittel bekannt wurden, sind fast sämmtlich an Kaninchen gemacht worden. Zunächst war uns der Erfolg, welchen die Decapitation constant in jedem Falle hatte, auffällig. So wie der Kopf vom Rumpfe getrennt war, hatten die Pupillen beider Augen eine fast gleiche Dimension angenommen und sich ausnehmend verengert. Anfänglich schoben wir diesen Umstand mit Bestimmtheit auf Rechnung irgend eines Reizungszustandes, der während des Durchschneidens der Medulla oblongata vielleicht erzeugt worden wäre und wurden in dieser Auffassung vielleicht noch durch die Beobachtung bestärkt, dass die verengerten Pupillen, wenn die Augen vor Verdunstung des Humor aqueus geschützt waren, sich bald bedeutend erweiterten. Immer war aber die atropinisirte Pupille schliesslich bis auf eine kleine Differenz gleich der anderen nicht vergifteten. Wir konnten uns jedoch mit der Erklärung, welche wir diesen Augenblick von der Pupillen-Enge nach der Decapitation gegeben haben, nicht begnügen. Denn auffällig blieb dabei, dass der durch Atropin gelähmte Sphincter iridis noch erregbar sein sollte, wenn die Nerven, welche ihn versorgen, an ihren centralen Endigungen gequetscht und durchschnitten würden; dagegen unempfindlich, wenn die Iris direct durch starke electrische Ströme gereizt würde (s. o.). Wir gaben aber die ganze Muthmaassung auf, als wir auch in tiefer, lange anhaltender Aethernarkose plötzlich starke Verengerung der atropinisirten Pupille eintreten sahen, die sich beim Erwachen der Thiere allmälig in die frühere Erweiterung verwandelte. Endlich schien auch noch der Umstand für eine andere Auffassung zu sprechen, dass nämlich die Pupille durch Chloroform-Inhaliren schnell getödteter Kaninchen sich sehr bedeutend verengere. Beide, die atropinisirte wie die nicht atropinisirte waren in allen Fällen gleich eng. Jetzt, schien es, konnte von Reizung irgend welches Nerven nicht mehr die Rede sein, wir mussten eine andere Erklärung suchen. Da nun die elektrische Reizung der Iris stets Dilatation hervorrief, von einer Lähmung des Dilatator durch das Chloroform, den Aether, die Decapitation also nicht die Rede sein konnte, so wäre es möglich, die fragliche Pupillenverengerung

darauf zu beziehen, dass ein gewisser, durch den Sympathicus zugeführter Erregungszustand, kurz der Tonus dieses Nerven bei den beschriebenen Gelegenheiten erlischt. Wir müssten demnach eine tonische Contraction annehmen, die ungefähr 2 Mm. beträgt. Denn um diese Zahl schwankt durchschnittlich die Länge des sichtbaren Iristheiles eines atropinisirten Kaninchen-Auges vor und nach dem Tode. Indessen können wir dem Sympathicus eine so starke tonische Innervation aus später anzuführenden Gründen nicht zumuthen. Es ist nun die Frage, ob nicht am Ende eine bereits fast aufgegebene Ansicht neue Geltung gewinnen könnte, und ob nicht vielleicht die Annahme, dass der intraoculare Druck durch diese Zustände herabgesetzt wird, dass ein Muskel vermöge seines Tonus denselben während des Lebens regulirt, diesen Tonus während der Narkose und des Todes aber einbüsst, doch nicht so ganz unberechtigt ist. Wie und wo wirkt aber dieser Druck? Einfache Versuche lehren, dass irgend ein beliebiger Druck in irgend beliebiger Weise auf ein exstirpirtes Auge ausgeübt werden kann, ohne die Pupillen-Apertur wesentlich zu verändern. Hieraus folgt für uns, dass wenn der Druck überhaupt einen Einfluss auf die Bewegung der Iris hat, dieser, nur local gesteigert, abgeschlossen von dem übrigen flüssigen Inhalt, auf die Regenbogenhaut einwirken muss. Aus dieser Ueberlegung folgt aber sogleich eine andere. Wir haben gezeigt, dass nach Entleerung des Humor aqueus keine Bewegung der Iris sei es durch directe Reizung derselben, sei es durch Erregung des Sympathicus am Halse mehr hervorgerufen werden kann und haben zugleich bemerkt, dass dies möglicherweise von der Adhäsion der Iris an die Linse herrühren möchte. Gesetzt dem wäre so, so würde daraus folgen, dass diese Adhäsion in normalem Zustande nicht bestehen darf. Hierbei wollen wir aber zu bedenken geben, dass bei dem Fehlen einer hinteren Kammer, deren Existenz bekanntlich von sehr bedeutenden Autoritäten in Abrede gestellt wird, nicht abzusehen ist, wie die Iris bei dem starken intraocularen Druck nicht nur nicht an die vordere dieser Flächen angelegt, sondern sogar nicht angepresst sein sollte. Die Linse muss nämlich durch den Druck der hinter ihr gelegenen Contenta nach vorn gedrängt werden, der Humor

aqueus aber in Folge seiner Incompressibilität ihren Vortritt hemmen. Er steht also natürlich unter demselben Druck, unter welchem sich der Glaskörper befindet. Unter diesen Umständen kann die Iris aber selbstverständlich nicht frei im Kammerwasser flottiren, wenn eine hintere Kammer fehlte. Es wäre nun denkbar, dass der bei der Dilatation der Pupille wirksame Druck in dieser hinteren Kammer seinen Sitz hätte, dass der Druck in ihr ein anderer als in der vorderen wäre. Diese Vermuthung lässt sich prüfen und zwar so:

Mit demselben Handgriffe, dessen man sich bei der Reclination der Linse bedient, sticht man in einiger Entfernung vom Limbus corneae hinter der Insertion der Iris ein und schiebt die Staarnadel zwischen ihr und der Linse in die vordere Kammer. Sofort verengert sich die Kaninchenpupille eben so wohl wie die des Frosches und bleibt es längere Zeit nach der Entfernung des Instrumentes. Bei dieser Operation fliesst nur sehr wenig Augenflüssigkeit aus, die vordere Kammer scheint keinen Tropfen ihres Humor aqueus zu verlieren. Ein Moment also, welches wir bei einer anderen Gelegenheit nicht ohne Weiteres ausschliessen konnten, dass die vortretende Linse die Verengerung der Pupille bewirke, fällt hier ganz fort.

Und so könnte man voreiliger Weise der Meinung werden, den Beweis geliefert zu haben, nicht nur dass eine hintere Kammer existirt, sondern auch, dass sie der Sitz eines bei der Erweiterung der Pupille wirksamen Druckes ist.

Aber nun eine andere Betrachtungsweise, und der intraoculare Druck wird für immer als vollkommen unwesentlich bei der Bewegung der Iris angesehen werden müssen. Der Tensor chorioideae, der einzige Muskel, welcher durch seine Contraction den intraocularen Druck steigern könnte, wird, wie aus der Erwägung seiner anatomischen Lageverhältnisse hervorgeht, nur auf den Augen-Inhalt in seiner Gesammtheit comprimirend einwirken können und wir würden einen allein auf das Wasser der hinteren Kammer beschränkten Einfluss brauchen. Ausserdem gibt es aber im Kaninchen-Auge in der That keine irgendwie bemerkliche hintere Kammer. Betrachtet man nämlich die Augen ganz junger, weisser

Kaninchen, so erkennt man durch das durchsichtige Gewebe der Iris hindurch den glänzenden Linsenrand und sieht, wie die Regenbogenhaut über denselben hinweg zur Sclera verläuft, ohne einen erkennbaren Abstand zwischen sich und Linse zu lassen. Es würde indessen einer mechanischen Theorie der Pupillendilatation von der angedeuteten Art noch mehr entgegenstehen. Die im Tode noch immer stark erweiterte Pupille der Katzen verengt sich bei Entleerung des Humor aqueus nur sehr unbedeutend, während sich dieselbe im Leben nach dieser Operation sehr beträchtlich contrahirt. Die Ursache dieser Verengerung muss somit in anderen als mechanischen Verhältnissen gesucht werden und beruht höchst wahrscheinlich auf demselben Grunde, auf welchem der Einfluss der Chloroform- und Aether-Inhalationen *), des Nicotin, der Calabarbohne **), der Decapitation und Durchschneidung des Trigeminus ***). Durch alle diese Mittel theils, theils Operationen wird selbst die durch Atropin erweiterte Pupille stark verengt.

Es wäre denkbar, dass die Nervenfasern des Sympathicus durch sie gelähmt würden. Jedoch ist die Contraction der Pupille, welche durch diese „Myotica" zu Wege gebracht wird, nicht nur viel bedeutender als diejenige, welche wir nach Exstirpation des Ganglion supremum beobachten, sondern es versagen dieselben in ihrer Wirkung auch dann nicht, wenn die sympathischen Fasern der Iris durch Exstirpation des Ganglion supremum offenbar einer völligen Degeneration anheimgefallen sind (s. u.). Somit könnte ihr Einfluss zum Mindesten nicht allein auf einer Läh-

*) Um die Wirkung der Chloroform- und Aether-Inhalationen gut zu beobachten, verfährt man am besten so: nachdem man ein Kaninchen, dessen Pupille durch Atropin erweitert wurde, nur eben betäubt hat, hält man ihm jetzt ein Tuch, auf das jene Stoffe aufgegossen sind, mit Ausschluss der atmosphärischen Luft vor die Nase. Das Thier beginnt sehr bald ziemlich flach und beschleunigt zu athmen, die Pupillen sind gewöhnlich schon stark verengt, diese Verengerung tritt auch dann noch ein, wenn der Trigeminus vorher intercraniell durchschnitten wurde und die Contraction der Pupille, welche unmittelbar nach dieser Operation eintritt, nachgelassen hat.

**) Robertson, The Calabar Bean etc.

***) Cl. Bernard l. c.

mung dieses Nerven beruhen. Dazu kommt, dass man immer noch Erweiterung der verengten Pupille *) erhält, wenn man den blossgelegten Halsstrang des Sympathicus galvanisirt. Wenigstens gilt dies für das Nicotin, die Calabarbohne, die Chloroform- und Aether-Inhalationen, die Decapitation. Endlich — und das ist wohl der schlagendste Beweis — verengt sich auch die Pupille eines exstirpirten Kaninchen-Auges mehrere Stunden nach dem Tode, wenn Nicotin auf die Cornea desselben gebracht wird.

Da wir nun durch de Ruiter wissen, dass Atropin die Pupille eines solchen erweitert, auf der anderen Seite aber in Uebereinstimmung mit Budge diese Wirkung einfach auf ein Absterben der Irismuskulatur zurückführen und zwar, wie einleuchtend, des Sphincter iridis, so werden wir dem Nicotin wohl die entgegengesetzte Wirkung zuschreiben müssen, also behaupten, dass es den Sphincter reize. Eben dasselbe gilt unserer Meinung nach auch für die anderen oben angeführten Myotica, zum Beispiel auch für den Einfluss, welchen die Decapitation auf die Pupillenweite hat.

Man könnte einwenden, dass dieser Einfluss ja auch dann keinesweges ausbleibe, wenn der Sphincter iridis vorher durch Atropin gelähmt worden wäre. Indessen, wenn wir auch den ziemlich strengen Beweis (s. o.) geführt haben, dass der Sphincter, jedenfalls der Oculomotorius, durch jenes Gift paralysirt wird, so ist damit noch nicht erwiesen, dass er auch vollständig ertödtet wurde. Ausserdem finden wir gerade in den Bewegungserscheinungen, welche wir an den Pupillen decapitirter Kaninchen wahrnehmen können, einen ferneren Beweis für unsere Ansicht. Bekanntlich erweitert sich die Anfangs enge Pupille im Verlaufe einiger Stunden sehr bedeutend, gleichviel ob Atropin in das Auge eingebracht wird oder nicht. Diese Thatsache kann unserer Meinung nach ungezwungen nur so gedeutet werden, dass der Sphincter iridis sich gleich nach dem Tode in einem Zustande erhöhter Erregung befindet. Wir sind jetzt also schliesslich zu dem Resultat gelangt, dass der Sphincter der Kaninchen-Iris

*) Allerdings in beschränktem Maasse. — Aber selbst wenn keine Spur von Dilatation einträte, würde die Lähmung des Sympathicus nicht erwiesen sein. Dieselbe Folge könnte auch ein starker Erregungszustand des Sphincter haben.

durch Atropin nicht vollständig gelähmt wird, der Sympathicus jedenfalls nicht ad Maximum erregt ist. Es bleibt übrig, zu erweisen, dass er durch Atropin durchaus gar nicht gereizt wird.

Wir wissen nun aber von Budge und Braun, dass nach Exstirpation des Ganglion supremum die mydriatische Wirkung dieses Giftes fast gar nicht verringert wird. Wir haben uns ferner auch überzeugt, dass die geringe Differenz, welche vor und nach der Operation an der Pupille des atropinisirten Auges wahrnehmbar wird, nach Verlauf von Wochen und Monaten sehr beträchtlich abnimmt, und uns zugleich der Richtigkeit der Budge'schen Angabe vergewissert, dass mit der Exstirpation des Ganglion supremum sämmtliche Fasern des Irissympathicus durchschnitten werden. Denn die Pupille dilatirt sich bei directer Reizung der Iris durch den galvanischen Strom nicht mehr, wenn einige Wochen oder Monate nach dieser Operation verflossen sind. Jene kleine Differenz lässt sich also sehr wohl auf einen tonischen Erregungszustand des Sympathicus *) zurückführen. Und so sind wir denn auch der Meinung, dass die Belladonna die nach Oculomotoriusdurchschneidung erweiterte Kaninchenpupille nur darum noch mehr dilatirt, weil sie den Sphincter iridis vollständiger lähmt, eine Meinung, welche einmal dadurch gestützt wird, dass eine Reizung des Sympathicus nicht erwiesen werden kann, auf der anderen Seite aber noch erheblich durch die Bemerkung **) Cl. Bernard's gewinnt, dass einfallendes Licht auch nach Durchschneidung des Oculomotorius die Pupille verengt.

Die Angaben Ruete's endlich sind kaum zu berücksichtigen, da er durch Nichts erwiesen hat, dass die Oculomotorius- und Trigeminus-Paralysen, welche er beobachtete, vollständige waren, da ferner die Untersuchungen von Graefe's ***) gezeigt haben, wie die meisten Fälle pathologischer Mydriasis durch Instillation von Calabar-Extract vorübergehend in eine starke Myosis übergc-

*) de Ruiter l. c. p. 22.

**) Bernard l. c. p. 207. Bd. II.

***) v. Graefe, Ueber Calabar-Bean. Auszug aus einem Vortrag, gehalten in der Berl. med. Ges. Goeschen's Deutsche Klinik 1863. No. 29.

führt werden, dieses Mittel aber als ein Reizmittel des Sphincter immer schliesslich bei noch bestehender Erregbarkeit desselben Wirkung äussern wird.

Wenn wir also sämmtliche Beweisgründe, welche gegen die paradoxe Theorie de Ruiter's sprechen, noch einmal kurz zusammenfassen wollen, so liegt der erste darin, dass die Durchschneidung sowohl wie die Reizung des Sympathicus im atropinisirten Auge noch Reaction hervorruft, der zweite wird durch die Experimente Budge's und Braun's gegeben, der dritte endlich ist darin zu suchen, dass die Experimente, welche jene Theorie stützen sollen, theils nicht zu bestätigen, theils anderer Auslegung fähig sind. Die Versuche Czermak's *) aber sind wenig geeignet, uns in dieser Ansicht zu erschüttern, da die von Budge **) angestellten und von uns mit demselben Resultat wiederholten beständig in ganz entgegengesetztem Sinne ausfallen. Die Erweiterung der Pupille des exstirpirten Auges tritt zwar schneller ein, wenn dasselbe mit Atropinsolution benetzt wird, erreicht aber genau denselben Grad, wenn es ohne Atropin-Instillation sich selbst überlassen wird. Endlich ergeben die Tabellen Czermak's, dass die grössere Pupillenweite des atropinisirten Auges noch lange nach dem Tode, 24 Stunden und mehr, fortbestand. Es ist aber doch kaum anzunehmen, dass ein Muskel, wie dieser Physiolog ihn noch annimmt, seinen Reizungszustand in die Todtenstarre mit hinübernehmen wird. Vielmehr geht hieraus wohl mit ziemlicher Bestimmtheit hervor, dass eine chemische Einwirkung auf das Irisgewebe stattgefunden haben muss. Wir haben angegeben, dass ein Dilatator iridis durch Isolation mit Moleschott'scher Kalilösung oder mit Salpetersäure nicht nachgewiesen werden kann, und halten damit die zweideutigen Bilder, denen man bei der Betrachtung unverletzter Irissegmente oft begegnet, für erledigt. Diese Behauptung zwingt uns aber, einen anderen Weg zu suchen, auf dem die Erweiterung der Pupille zu Stande kommen könne. Wir wissen, dass die Bewegung derselben im Kaninchen-Auge nach

*) h. l. p. 21.
**) l. c. p. 183.

Durchschneidung des Halsstranges oder nach Exstirpation des Ganglion supremum nur sehr wenig beschränkt ist. Die Erweiterung der Pupille kann also nur zu einem sehr kleinen Theile durch einen tonischen Erregungszustand des Sympathicus bedingt werden. Wir wissen ferner, dass die Anfangs verengte Kaninchenpupille sich einige Zeit nach dem Tode des Thieres wieder erweitert — die Katzenpupille dagegen ist auch im Augenblicke des Todes weit und bleibt es, wenn das exstirpirte Auge vor Verdunstung geschützt wird. Durch diese Thatsachen bewogen und noch mehr durch den Umstand, dass sich der Rest des Irisgewebes nach Exstirpation des Sphincter beträchtlich contrahirt, nehmen wir mit Braun an, dass die Erweiterung der Pupille zum grössten Theile durch die Elasticität der Regenbogenhaut bedingt wird und sind der Ueberzeugung, dass der Sympathicus für gewöhnlich von ziemlich untergeordnetem Einflusse ist. Wir erklären uns die Erweiterung der Pupille, welche bei galvanischer Reizung desselben so constant beobachtet wird, durch seine Einwirkung auf die stark entwickelte Gefässmuskulatur der Iris (nicht also durch die mittelbar daraus entstehende Anämie), eine Möglichkeit, auf welche Arnold in seiner Untersuchung über die Nervenvertheilung in der Iris bereits hingedeutet hat *).

Königsberg, den 25. October 1863.

*) Nach Veröffentlichung meiner vorläufigen Mittheilung in dem Central-Blatt für die med. Wissensch. 1863. No. 37, in welcher ich nur die Bemerkung, dass die Dilatation der Pupille durch gewisse intraoculare Druckverhältnisse zu erklären sei, zurückzunehmen wünsche, erhielt ich die Abhandlung Hirschmann's über Myosis und Mydriasis erzeugende Stoffe (Du Bois u. Reichert's Archiv 1863. 3.). Wir verweisen in Bezug der Punkte, in welchen wir diesem Autor nicht beistimmen können, auf das Vorstehende.

XIX.

Ueber die Vergiftung mit Kohlenoxydgas.

(Material zur Physiologie der Kohlendunstvergiftung.)

Von Dr. W. Pokrowsky in St. Petersburg.

Zum ersten Male und fast zu gleicher Zeit beschäftigten sich F. Hoppe und Cl. Bernard mit der genauen Untersuchung der Beziehung des Kohlenoxydgases (CO) zum Blute der Thiere. Die Hauptfacta, die wir über diesen Gegenstand besitzen, gehören dem Pariser Professor. Er zeigte die charakteristische hellrothe Färbung des Blutes, welches Kohlenoxydgas absorbirt. Weiter ergab es sich nach seinen Untersuchungen, dass das Oxyd, indem es vom Blute absorbirt wird, aus demselben den Sauerstoff und etwas Kohlensäure verdrängt *). Das mit Kohlenoxydgas gesättigte Blut absorbirt 5 Mal weniger Sauerstoff, als gewöhnliches.

Die Fähigkeit des Blutes zu gerinnen wird nicht alterirt. Das Serum löst sogar weniger Pigment auf und erscheint daher heller über dem Gerinnsel, als in gewöhnlichem Blute. Die Blutkörperchen werden sehr dauerhaft, so dass sie wochenlang (ausserhalb des Organismus) weder ihre Farbe noch Form verändern. Dieselbe Dauerhaftigkeit der Blutkörperchen wurde auch in Hoppe's Versuchen bemerkt. Er fand nämlich, indem er defibrinirtes Ochsenblut mit reinem Kohlenoxydgase sättigte, dass dieses Blut (gleichviel ob venöses oder arterielles) die charakteristische Farbenänderung eingeht **). Jedesmal wird es hellroth mit deutlicher

*) Lothar Meyer hat schon sogar gezeigt, dass das CO vom Blute in gleichem Volumen, wie Sauerstoff absorbirt wird, und dass es desswegen sehr wahrscheinlich sei, dass beide Gase sich in dem Blute mit ein und demselben Körper vereinigen, indem CO den Sauerstoff verdrängt, da es mit dem fraglichen Körper eine Verbindung von grösserer Beständigkeit eingeht. Henle und Pfeiffer, Zeitschrift für rat. Medicin 1859. Heft 1.

**) Diese Farbenänderung wurde auch schon früher an den Leichen der durch

violetter Nüance, wie bei durchgehendem, so auch reflectirtem Lichte, die besonders scharf im Blutschaume hervortritt. Diese charakteristische Farbe verändert sich weder durch die Einwirkung von Sauerstoff, noch Kohlensäure auf solches Blut (bei anhaltendem Schütteln mit diesen Gasen), so wie auch nicht nach Verlust der Gase durch die Luftpumpe; wo doch bei letzterer Bedingung das arterielle Blut fast schwarz wird.

Die Menge der Gase, die durch die Luftpumpe aus dem mit CO gesättigten Blute ausgeschieden wird, ist bedeutend geringer, als die aus dem arteriellen. Bei langsamer Erwärmung bis zur Gerinnung bekommt das Gerinnsel des durch Kohlenoxydgas vergifteten Blutes eine ziegelrothe, das des venösen aber eine beinahe schwarze Farbe. Nur beim Kochen des vergifteten Blutes erhielt man ein Gerinnsel von gleicher Farbe, wie aus gewöhnlichem venösen Blute. Das in einem Stücke eines faulenden Eingeweides enthaltene vergiftete Blut verändert nicht bei gewöhnlicher Temperatur im Verlaufe mehrerer Tage seine Farbe. Man erhält die kirschrothe Färbung durch Kohlenoxydgas ohne Unterschied in der wässrigen Lösung des venösen, wie auch des arteriellen Blutes. Umgekehrt bei Zusatz von Wasser zu dem mit Kohlenoxydgas verbundenen Blute erhält man eine Lösung von charakteristischer kirschrother Farbe.

Aber weder die wässrigen, noch Alkohollösungen des nach Wittich*) erhaltenen Hämatins absorbiren Kohlenoxydgas, oder verändern ihre Farbe. Umgekehrt, man erhält aus dem mit Kohlenoxydgas gesättigten Blute ein eben solches Hämatin, wie aus gesundem. Aus Allem diesen schliesst Hoppe, dass das Kohlenoxydgas sich nicht einfach in dem Blute löse, sondern eine tiefe und ziemlich constante Veränderung in dem Blutpigmente hervorbringe, und dass das auf solche Art veränderte Hämatoglobulin

Kohlendunst gestorbenen Menschen, sowie auch an mit Kohlenoxydgas vergifteten Thieren beobachtet. Nach Hoppe's Versuchen soll kein anderes Gas, nicht einmal die Dämpfe sehr flüchtiger Flüssigkeiten, wie Chloroform, Aether, eine solche Veränderung in der Färbung des Blutes hervorbringen, wie es durch Kohlenoxydgas geschieht.

*) Journal für praktische Chemie. Bd. 61. S. 15.

nicht mehr fähig sei, in zwei verschiedenen Abänderungen, dem arteriellen und venösen, zu bestehen und als Träger des Sauerstoffs im Organismus zu dienen *).

Das Blut durch Kohlendunst Gestorbener, in gleichen Volumen mit einer starken Lösung Natronhydrat gemischt, gibt eine dicke Masse von rother Farbe, wo dagegen gewöhnliches defibrinirtes Blut bei denselben Umständen eine schleimige Masse von schmutziggrünlicher Farbe gibt. Ebenso war es leicht, bei gesagter Bearbeitung, zu beweisen, dass in dem Falle eines durch Kohlendunst Erkrankten, jedoch am Leben gebliebenen, offenbar die Gegenwart von Kohlenoxydgas in dem durch Aderlass gewonnenen Blute vorhanden war. Indessen haben beide letzten Arten von Blut, wenn auch in schwachem Grade, die Fähigkeit, sich beim Schütteln mit Luft, zu röthen, beibehalten; dazu war daselbst die genannte Reaction mit Natronhydrat weniger scharf ausgeprägt, als es mit vollständig mit Kohlenoxydgas gesättigtem Blute der Fall war.

Daraus folgt nach Hoppe, dass bei der Kohlendunstvergiftung der Tod vor der vollkommenen Sättigung des Blutes mit Kohlenoxydgas eintreten kann, und dass die Gegenwart des letzteren im Blute auch in Fällen von Genesung leicht zu bestimmen ist *). Auf dem letztgenannten Umstande und der schon erwähnten Dauerhaftigkeit der mit Kohlenoxydgas verbundenen Blutkörperchen gegründet, drängt sich ganz natürlich die Frage über das weitere Schicksal der auf solche Art veränderten Blutkörperchen auf. Diese von Professor Botkin ausgesprochene Frage diente meinen Untersuchungen über die Wirkung des Kohlenoxydgases zum Ausgangspunkte. In der That, wenn bei jeder Vergiftung mit Kohlenoxydgas, folglich in jedem Falle von Dunstvergiftung, eine ganze Masse rother Blutkörperchen die Fähigkeit, Sauerstoff zu absorbiren, verliert und überhaupt eine Veränderung, die die Blutkörperchen in so hohem Grade dauerhaft macht, eingeht, so müssten daraus sehr wichtige und dazu stationäre Störungen im Organismus folgen. Ausserdem ist aus Cl. Bernard's Versuchen über die Absorbtion verschiedener Gase durch das Blut bekannt,

*) Virchow's Archiv. Bd. XI. S. 288.

dass eine geringe Quantität Kohlenoxydgas ein grosses Volumen Blut sättigt ($\frac{1}{10}$). Folglich wird in jedem Falle von Vergiftung mit Kohlenoxydgas eine grosse Menge Blutkörperchen zur Gasaustauschung im Organismus untauglich. Andererseits wurden Fälle (Bourdon, Cl. Bernard, Ozanam etc.) schwerer chronischer Folgen der Dunstvergiftung (stationäre Paralyse u. s. w.) beobachtet, Fälle, die bis jetzt noch unerklärt bleiben. Desshalb wird die Frage über die Bedeutung für den Organismus und das weitere Schicksal der durch Kohlenoxydgas vergifteten Blutkörperchen höchst interessant. Der directe Weg zur Beantwortung dieser Frage stellte sich in Versuchen an Thieren, bei künstlicher Vergiftung durch Kohlenoxydgas dar.

Indem Cl. Bernard sich mit der unmittelbaren Bestimmung der Wirkung des Kohlenoxydgases auf das Blut beschäftigte, richtete er auch seine Aufmerksamkeit auf die Frage über die Folgen der chronischen Wirkung von Kohlenoxydgas. An Thieren aber kam er zu verneinenden Resultaten, d. h. blieben die Thiere am Leben, so zeigten sich keine Zeichen von Vergiftung. Ausserdem fand er noch, dass die Veränderung der Blutfarbe, die sogleich nach der Vergiftung eintrat, nach einiger (?) Zeit mit Aufhebung aller durch die Vergiftung verursachten Störungen verschwinde. Cl. Bernard bleiben hier zwei Möglichkeiten — die Veränderung der Blutfarbe und die Reduction derselben zur normalen zu erklären; er gibt nämlich zu, dass entweder die durch Kohlenoxydgas vergifteten Blutkörperchen zerstört, oder vom Gase mit vollkommener functioneller Wiederherstellung befreit werden. Die dritte Möglichkeit — die Umänderung des Gases in Kohlensäure — gibt Cl. Bernard aus weiter zu erörternden Gründen nicht zu. Jedenfalls bleibt also im Grunde die Frage dieselbe: es muss das Schicksal des durch Kohlenoxydgas vergifteten Blutes verfolgt werden. Die Lösung dieser Aufgabe könnte einestheils als Grundlage zur Pathologie des Blutes bei der Dunstvergiftung, andererseits aber vielleicht auch zur Physiologie der Zerstörung der rothen Blutkörperchen dienen. Ja, und auch dessenungeachtet ist die Untersuchung und Erklärung der Erscheinungen bei der Vergiftung durch Kohlenoxydgas, als unstreitigen Hauptbestandtheil des Koh-

lendunstes (Leblanc, Bernard), an und für sich interessant, besonders für Russland, desto mehr da hinsichtlich dieses Gegenstandes in der medicinischen Literatur überhaupt die verschiedensten und willkürlichsten Erklärungen herrschen; eine physiologische Untersuchung aber der Erscheinungen und des Wesens der Kohlendunstvergiftung gibt es gar nicht.

Die genannten Arbeiten von F. Hoppe und Cl. Bernard eröffnen den Weg zu den Untersuchungen über diese Frage. Ohne mich in eine voreilige Kritik dieser Erklärungen einzulassen, gehe ich direct zur Auseinandersetzung der Erscheinungen bei der Vergiftung mit reinem Kohlenoxydgase über, desto mehr, da bei der Analyse dieser Erscheinungen mehr oder weniger auch die erste Aufgabe über das Schicksal der vergifteten Blutkörperchen, so wie auch des vergiftenden Gases gelöst wird, andererseits aber auch die Möglichkeit vorliegt, die existirenden Erklärungen der Erscheinungen, so wie auch des Wesens der Vergiftung einer Revision zu unterwerfen.

Die Erscheinungen der Vergiftung durch Kohlenoxydgas.

Viele von den Erscheinungen der acuten Vergiftung durch Kohlenoxydgas wurden schon mehrmals von Anderen, wie an Thieren, so auch an Menschen beobachtet (Samuel Witt, Berthollet junior — an sich selbst, auch Chenot), jedoch meistentheils ohne Verbindung untereinander und ohne richtige Erklärung, so dass noch kein allgemeines symptomatologisches Bild dafür existirt. In dieser Hinsicht besitze ich nur eine Beobachtung am Menschen (wovon die Rede unten sein wird). Künstliche Vergiftungen aber wurden von mir an Katzen, Hunden, Kaninchen angestellt. Die Thiere wurden in einen gläsernen, oder mit einer gläsernen Platte fast bedeckten Zinkcylinder gesperrt. Der Cylinder besitzt zwei Röhren: die eine — damit Luft, oder das zum Versuche verwendbare Gas einströmen könne, die andere wird mit dem Aspirator verbunden. Die Rolle dieses Aspirators spielt ein grosser Gasometer von 100 Liter Volumen; die Gasröhre nimmt die Röhre des Cylinders, in welchem das Thier sitzt,

auf. Das Kohlenoxydgas wurde erhalten, indem Kleesäure mit concentrirter Schwefelsäure erhitzt, das Gas durch einen Waschapparat, aus zwei Gläsern mit Aetzkali bestehend, gelassen und mit Barytwasser geprüft wurde. Letzteres blieb vollkommen klar. Die ersten mit Luft gemengten Portionen wurden nicht aufgefangen. Auf solche Weise wurde ein Gas, das 97—99 pCt. Kohlenoxydgas enthielt, erhalten. Bei schneller Einführung eines solchen Gases in die Atmosphäre des Thieres (3—4 pCt. dem Volumen nach) wurden folgende Erscheinungen beobachtet: nach einigen Athemzügen wurden Hunde und Katzen unruhig, versuchten zu entkommen, stiessen ein wimmerndes Angstgeschrei aus, legten sich hin, oder fielen; nach 2—3 Min. fingen sie langsam und tief zu athmen an, bekamen Krämpfe in den Extremitäten, Trismus, Verziehung der Mundwinkel, Tetanus *), Hautzuckungen, Erweiterung der Pupillen, Hervorstarren der Augen, Verziehen des Blintzhäutchens, höchst tiefe und seltene Einathmungen, und endlich Tod nach 3—5 Min. An Kaninchen ging Allem diesen — Stehen der Ohren, und Erweiterung der Ohrgefässe, hauptsächlich aber der Rand-Ohrvenen, voraus. Nach 1—2 Min. stiessen die Thiere mit der Schnauze gegen die Cylinderwand, liessen sich nieder, fielen und bekamen immer den stärksten Tetanus. An Hunden und Katzen war der Tetanus immer viel weniger ausgeprägt hinsichtlich der Stärke und der Dauer, als an Kaninchen. Wie an Kaninchen, so auch an Hunden und Katzen stimmte der Zeit nach die Erweiterung der Pupille und das Hervorstarren des Auges mit dem Beginne der Krämpfe überein, indem erstere Erscheinungen letzteren nur einige Secunden vorhergingen. An Hunden und Katzen wurde fast stets Speichelfluss wahrgenommen. Während der seltenen und tiefen Athemzüge vor dem Tode wurden die Thiere völlig gelähmt, ohne auf irgend einen Reiz zu antworten, herausgenommen. Die Herzschläge wurden sehr selten, dafür die einzelnen ziemlich energisch. Hauteinschnitte und glühende Nadeln verursachten nicht den geringsten Reflex. Es kam vor, dass die Cornea und Conjunctiva des Auges ein wenig Reizbarkeit beibehielten, das war

*) Im Verlaufe der Krämpfe — unwillkürliche Harn- und Stuhlentleerung, aber nach guter Mahlzeit noch ausserdem immer Erbrechen.

aber auch die einzige Stelle, die in Hinsicht der Reizbarkeit die anderen Gebiete überlebte, aber bald verschwand sie auch hier. Die Thiere hörten ganz auf zu athmen. Die Herzschläge waren verschwunden und es war augenscheinlich der Tod eingetreten. Jedoch rief künstlich unterhaltenes Athmen die Thiere allmälig wieder in's Leben. Dabei begannen anfangs wieder die Herzschläge; zeitweise halfen die Thiere auch durch künstliche Athembewegungen mit, fingen mit seltenen und tiefen an und gingen sehr rasch zu immer öfteren und oberflächlicheren Einathmungen über; nach 30 Sec. bis 3 Min. war das Athmen schon vollkommen hergestellt, die Herzschläge wurden öfterer. Die Reflexfähigkeit kehrte wieder, anfangs im Gebiete des Auges und des Gesichts, alsdann in dem des Rückens, des Bauches und der Extremitäten. Alles dieses geschah in nicht mehr als 3—5 Min. Die Pupille verengerte sich mehr als normal. Das Auge nahm die normale Stellung ein. Dessenungeachtet waren die Thiere noch träge, blieben ohne äussere Anregungen liegen und erhielten nur allmälig die vollkommene Fähigkeit sich zu bewegen wieder. Erschreckt, versuchten sie, in den ersten Minuten nach der Wiedererlangung der Reflexfähigkeit, die Stelle zu verlassen, indem sie bald kaum die Hinterbeine fortschleppen konnten, bald auf einer Seite liefen und niederfielen, aber nach 5—10 Min. erhoben sie sich wieder und liefen in ihre Winkel; einige aber (Kaninchen) fingen nach 3—5 Min. nach der Wiederherstellung der Reflexe zu essen an, wenn sie vor dem schon hungrig waren. Wiederholte Versuche wurden jedesmal von ganz denselben Erscheinungen begleitet. Nur in Fällen von zu schnell nach einander wiederholten Versuchen waren die Erscheinungen nicht so ausgeprägt und traten nicht so rasch wieder auf. Kaninchen, die 5 Min. nach dem Tetanus zum zweiten Male in eine Atmosphäre von gleicher Beschaffenheit gebracht wurden, bekamen Krämpfe nicht nach 2—3 Min., sondern nach 3½—4 Min., die dabei leichter und nicht so anhaltend waren. Künstliches Athmen gab den Thieren, auch in Fällen von secundären starken Vergiftungen, das Leben wieder, wenn es nur noch nicht zu spät war.

Etwas verschieden davon waren die Erscheinungen in den Fällen, wenn man die Thiere in eine an Kohlenoxydgas weniger

reiche Atmosphäre brachte. In ½ pCt. Atmosphären zeigte sich auch Unruhe, aber gar nicht so stark und auffallend. Die Thiere legten sich nieder, stiessen ein klägliches Geschrei aus (Hunde und Katzen) und bekamen nach ½—1 Stunde noch keine Krämpfe; die Herzschläge wurden langsamer, das Athmen seltener und tiefer, endlich trat nach 2—3 Stunden der Tod unter leichten oder gar keinen Krämpfen ein (die Kohlensäure wurde durch mit Kalilösung befeuchtete Lappen, die in den Cylinder gelegt waren, absorbirt). Die Kaninchen wurden dieses Mal in ein 100 Litercylinder gebracht.

Während eines secundären, gleich nach dem ersten folgenden, 2stündigen Aufenthaltes in einer solchen Atmosphäre war das Kaninchen auch etwas unruhig, dann legte es sich aber nieder und verharrte in einer solchen Lage, ohne den ihm vorgelegten Kohl anzurühren. Wieder beobachtete man zuletzt leichte Krämpfe, die zuweilen nur in Hautzuckungen bestanden; die Thiere schienen einzuschlafen. Richtete man alsdann Ventilation im Cylinder ein, und wurde die Zufuhr von Kohlenoxydgas gehemmt, so waren die Thiere wieder vollkommen nach 20—30 Minuten hergestellt; wurde dieses aber nicht gethan, so hörten sie endlich auf zu athmen und starben, einige ohne alle vorhergehenden Krämpfe.

In einer 1 pCt. Atmosphäre wurden schon alle Erscheinungen einer vollkommenen Vergiftung, aber nicht früher als nach 20—25 Minuten wahrgenommen. Kaninchen bekamen stets leichte Krämpfe; seltenes und tiefes Athmen dauerte 10—15 Minuten. Die Erscheinungen von Seiten des Auges, des Athmens, der Herzschläge und der Reflexe traten auch langsamer ein. Endlich endigte die Sache auch mit vollkommener Lähmung und Tod. Das Letzte der Zeit nach war das Aufhören der Herzschläge. Verlangsamung des Herzschlages war durchaus jedesmal, ebenso wie alle anderen Zeichen von Vergiftung vorhanden. Zur genaueren Bestimmung dieses Umstandes wurden die Thiere auf folgende Art vergiftet: Die Gasröhre des Gasometers wurde mit der Röhre eines Glastrichters, der mit der breiten Oeffnung dem Thiere an die Schnauze befestigt wurde, verbunden. Die Herzschläge wurden vermittelst des Stethoscops gezählt. Nach einigen Einathmungen wurde die Inspiration bedeu-

tend tiefer, alsdann tief und stossweise, und nach 1--1½ Minuten traten alle Erscheinungen einer vollkommenen Vergiftung ein und mit Aufhören der Respirationsbewegungen und Verlust von Gefühl und Bewegung fiel die Zahl der Herzschläge bei Hunden von 90 bis auf 12, bei Kaninchen von 120 bis auf 30—20. Einzelne Herzschläge wurden sehr stark. Die Zunahme der Zahl der Herzschläge im Anfange der Vergiftung konnte ich niemals mit Genauigkeit bemerken. Dazu überlebten die ziemlich rhythmischen Herzschläge in allen Fällen alle übrigen Lebenserscheinungen. Frösche, die in eine aus reinem Kohlenoxyde (98 pCt.) bestehende Atmosphäre gebracht wurden, begannen nach ½—1 Stunde selten zu athmen, Luft zu schlucken, die Reflexe wurden schwächer, alsdann hörte das Athmen vollständig auf, und es reflectirten auf äussere Reize nur noch die Cornea und Conjunctiva, endlich trat totale Paralyse des Gefühls und der Bewegung, jedoch nicht früher als nach 2—3 Stunden, ein. Von Zeit zu Zeit eingeblasene Luft rief den Frosch wieder in's Leben. Bei wiederholten Vergiftungen trat dasselbe ein. Krämpfe waren nie vorhanden. Stärkere Frösche wurden nicht früher als nach 4—5—6 Stunden paralysirt *). Dessenungeachtet dauerte oft bei solchen Fröschen der Herzschlag noch 24 Stunden nach dem Eintritte der totalen Paralyse.

Unter anderem konnte man sich auch an Fröschen leicht von der Veränderung der Blutfarbe überzeugen. Nachdem ich den Frosch an einen Kork befestigt und das Sternum durchschnitten hatte, brachte ich ihn unter eine Glasglocke mit Kohlenoxydgas. Nach 5—10 Minuten veränderte sich die Farbe des Herzens aus einer dunkelrothen in eine hellrothe. Nach 10—15 Minuten beobachtete man Verlangsamung der Herzschläge, die immer seltener und seltener wurden.

Nach 30 Minuten bis 1 Stunde erlangte die Häufigkeit der Herzschläge ihr Minimum und blieb auf dieser Höhe 12 Stunden,

*) Wirbellose Thiere — Schaben, Krebse, Blutegel — blieben Tage lang in einer Kohlenoxyd-Atmosphäre, ohne alle sichtbaren Folgen. Für Krebse und Blutegel wurde eine, im Verhältniss zur grossen Menge Gas, genügende Schicht Wasser gelassen. Im Gase ohne Wasser wurden die Krebse ebenso träge, wie in gewöhnlicher Luft, wegen des behinderten Kiemenathmens.

alsdann wurde sie noch seltener, die Herzschläge wurden unregelmässig und wurden durch äussere Reize häufiger; das Herz wurde durch Blut ausgedehnt und blieb nach 24 Stunden endlich ganz stehen, gewöhnlich gleich beim Eintritt von Austrocknung.

Die Circulation in den Haargefässen der Schwimmmembran vollkommen paralysirter Frösche dauerte bis zum Eintritt des Trocknens *). Dabei war keine Veränderung in der Breite der Gefässe. Nur war der Blutstrom nicht von beständiger Schnelligkeit, sondern wurde mit jedem Herzschlage stärker und wieder etwas langsamer in Erwartung des nächstfolgenden Stosses.

Die Leichen der rasch durch Kohlenoxyd getödteten und sogleich secirten Thiere (Hunde, Katzen, Kaninchen), zeigten immer ein und dieselben Erscheinungen, ausser der schon bekannten Beständigkeit der Veränderung der Blutfarbe. Die Section wurde oft augenblicklich nach dem Eintritte der totalen Paralyse, bei noch vorhandenen Herzschlägen, unternommen. Dabei wurde beobachtet, dass das venöse System mit Blut überfüllt war. Das rechte Herz war erweitert und bald mit Gerinnseln, bald mit noch nicht geronnenem Blute angefüllt. Das linke immer leer und zusammengezogen. Die Lungenarterie war sehr stark erweitert. In den Lungen stets örtliche hämorrhagische Anhäufungen. Bei jungen Thieren (3 Fälle) war Lungenödem (bei ihnen floss fast beständig vor dem Tode blutiger Schaum aus dem Munde und der Nase). Die Hirnhäute, wie auch die das Rückenmark umgebenden Venengeflechte waren stark mit Blut angefüllt. Bei jungen Thieren war (3 Fälle) Hirn-Oedem, auffallend durch seine verhältnissmässig ausserordentliche Feuchtigkeit, durch Flüssigkeit in den Hirnventrikeln und in den Knochenvertiefungen an der Schädelbasis. Alle blutreichen Organe hatten einen violetten Schimmer; besonders

*) Ich führe diese Beobachtung hauptsächlich deswegen an, weil unter anderem folgende Erklärung der Paralyse bei Kohlenoxydvergiftung existirt, dass sie nämlich abhänge von der Hemmung der Circulation, von den Haargefässen angefangen bis zum Herzen hin (Wanner, Compt. rend. 24. 1857., und Faure, Gaz. des hôp. 150. 1856.). Weiter werden wir sehen, dass in dieser Erklärung die Folge für die Ursache angesehen ist, indem nämlich die Paralyse früher eintritt und die Ursache der Verlangsamung der Herzschläge ist.

intensiv war die Leber gefärbt. Die Section vollkommen paralysirter Frösche zeigte stets ausgedehnte Lungensäcke und ein grosses Volumen des mit Blut gefüllten Herzens (hauptsächlich aber der Arterien). Die subcutane Bauchvene war stets erweitert.

Dieses war die beständige Summe von Erscheinungen an mit Kohlenoxydgas vergifteten Thieren. Während der Versuche kam es mir und meinem Kameraden vor, mit Kohlenoxydgas gemischte Luft einzuathmen. Dabei trat sehr bald (1 Minute) Kopfweh ein, manchmal ein sehr heftiges Ohrensausen, Schwindel, Klopfen in den Schläfen, das Sehen wurde undeutlich, es trat Schläfrigkeit und Apathie ein, zuweilen gesellte sich noch Uebligkeit dazu. Alle diese Erscheinungen vergingen übrigens schnell, ausser dem Kopfweh, welches nur nach dem Schlafe aufhörte.

Erinnern wir uns der Erscheinungen, die an stark durch Kohlendunst erkrankten Menschen beobachtet werden, so finden wir, dass auch Menschen dieselben Symptome von Kohlenoxydvergiftung zeigen, wie alle anderen Säugethiere *). Vor einem Jahre hatte ich selbst die Gelegenheit, einen stark durch Kohlendunst erkrankten Menschen zu beobachten, an dem ich, ausser heftigem Erbrechen im Anfange der Anfälle von Dunstvergiftung und dem alsdann fast vollständigen Verluste von Gefühl, Bewegung auch Bewusstsein, noch Verlangsamung des Athmens und des Herzschlages, allgemeine Blässe und Hervorstarren der Augen mit Erweiterung der Pupillen, wodurch die Augen einen ungewöhnlich wilden Ausdruck erhielten, bemerkte. Nur Krämpfe stellten sich gar nicht ein (wie sie auch nicht bei langsam mit Kohlenoxyd vergifteten Thieren auftraten). Es war nämlich ein junger Mensch, der während der Heizung der Badstube durch Kohlendunst erkrankte. Man brachte ihn in die frische Luft hinaus (im Winter) und begann ihn mit Schnee abzureiben. Alsdann brachte man ihn in eine warme Hütte. Der soporöse Zustand dauerte die ganze Nacht hindurch. Gegen Morgen schlief er ein und erwachte nur mit den Resten des heftigen Kopfwehes. Ich verweile nicht mehr bei den Symptomen der Kohlendunstvergiftung, die an Menschen beobachtet und unter an-

*) Grisolle, Traité de pathologie interne. 1861. T. 2.

derem in gerichtlich medicinischen Werken *) beschrieben werden, sondern muss noch, bevor ich zur Kritik derjenigen, die experimentell an Thieren erhalten wurden, schreite, den Einfluss der Kohlenoxydvergiftung auf die Temperatur der Thiere, und den Druck des Blutes in den Arterien auseinander setzen. Die Temperatur wurde vermittelst 100theiliger Thermometer, Geissler's Arbeit, deren Empfindlichkeit so gross ist, dass bei der Annäherung der Hand, in einer Entfernung von 2 Centimetern, bei gewöhnlicher Temperatur, die Quecksilbersäule schon auf 0,1° C. steigt, gemessen. Die Temperaturmessungen wurden an Hunden, Katzen und Kaninchen, im Ohre, Munde (zwischen Zunge und Gaumen an Kaninchen) **), im Rectum oder in der Scheide vorgenommen. Nach Bestimmung der Normaltemperatur dieser Theile wurden die Thermometer herausgenommen und nach 1—2 Minuten langer Vergiftung der Thiere bis zur totalen Paralyse mit Hülfe des schon erwähnten Trichters den Augenblick wieder eingeführt. Dabei wurde ohne Ausnahme immer Verminderung der Temperatur in den genannten Gebieten beobachtet.

Der mittlere arterielle Druck wurde vermittelst Setschenow's Quecksilbermanometer, der mit der Carotis des Hundes in Verbindung gebracht war, bestimmt. Zu gleicher Zeit wurde dabei die Häufigkeit der Einathmungen und der Herzschläge, auch die Temperatur des Blutes des rechten Herzens und der Scheide bestimmt. Der Thermometer wurde in das Herz durch die rechte Vena jugularis eingeführt.

Folgende Tabellen zeigen die beobachteten Veränderungen:

Kaninchen 1725 Grm. schwer.

Zeit	Temperatur des Rectum	Anmerkungen
	38,8°	
Nach 4 Min.	38,5°	Vergiftet. Athmen selten. Reflexe schwach.
- 15 -	38,8°	Völlig hergestellt.

*) Van Hasselt, Handbuch der Giftlehre, bearbeitet v. Henkel. S. 367. (Grisolle, Traité de pathologie interne.)

**) Der Thermometer wurde zwischen den Schneide- und Mahlzähnen eingeführt und war nicht der Gefahr zu zerbrechen ausgesetzt.

Zeit	Temperatur des Rectum	Anmerkungen
Nach 4 Min.	37,6°	Sehr stark vergiftet. Athmet selten.
- 30 -	38,2°	Hergestellt.
- 4 -	37,2°	Wieder vergiftet.
- 1 -	36,5°	Noch vergiftet.
- 30 -	37,7°	Hergestellt.
- 4 -	37,4°	Wieder vergiftet.
- 30 -	38°	Hergestellt.
- 20 -	38,6°	Ganz munter.

Dasselbe Kaninchen am Abende.

Zeit	T. recti	des Ohres	des Mundes	Anmerkungen
	39,6°	39,4°	39,6°	
Nach 2 Min.	39°	38°	38,4°	Vergiftet.
- 2 -	38,7°			
- 1 -	38,4°	37,2°	38,4°	
- 1 -	38,2°		38,2°	Noch vergiftet.
- 20 -	38,6°	38,2°	38,4°	Erholt sich.
- 30 -	39,4°	39,4°	39,6°	Ist hergestellt.

Kaninchen, 1490 Grm. schwer.

Zeit	T. recti	des Ohres	Anmerkungen
	40,1°	39,5°	
Nach 1 Min.	39,8°	38,5°	Vergiftet.
- 1 -	39,8°	38,4°	
- 1 -	39,6°	38,4°	Noch vergiftet.

Dasselbe Kaninchen am anderen Tage.

Zeit	T. recti	des Ohres	Anmerkungen
	39,9°	39,2°	
Nach 3 Min.	38,9°	38,2°	
- 1 -	38,9°	37,7°	
- 1 -	38,6°	37,7°	Vergiftet.

Katze.

Zeit	T. recti	Anmerkungen
	39,3°	
Nach 2 Min.	38,6°	Vergiftet. Der Puls ist von 180 auf 70 gefallen.
- 5 -	38,6°	Der Puls ist bis auf 150 gestiegen.
- 2 -	36,6°	Noch vergiftet. Puls 40, unregelmässig. Tod.
	36,6°	

Hund von mittlerer Grösse.

Zeit	T. recti	Anmerkungen
	38,9°	Puls 156.
Nach 2 Min.	38,1°	Vergiftet. Puls 72.
- 2 -	36,9°	Noch vergiftet. Puls 76.

Der Thermometer wurde nicht herausgenommen. Deswegen konnte man die Ordnung der Temperaturabnahme, was die erste halbe Minute auf 0,1° geschah, beobachten; beständig abnehmend, fiel die Temperatur auf 0,8° C. in 2 Minuten.

Derselbe Hund ist an den Tisch gebunden zum Versuche mit dem Manometer.

Zeit	Athmen in Minut.	Puls in Minut.	Der Blutdruck in Millim.	Temperatur des recht. Herzens	Temperatur der Vagina	Anmerkungen.
Nach	30	156	120	38,9	39,1	
30 Sec.	36	150	120	38,6		Der Hund wird mit Hülfe des Trichters vergiftet.
30 -	unbem.	140	unbemerkt	38,2	38,9	Der Hund ist unruhig.
30 -	26	120	130	37,8		Idem.
1 Min.	20	unbem.	100	37,6	38	Das Thier ist paralysirt.
1 -	12	96	90-80 80-60	37,6	37,5	Keine Reflexe. Künstliches Athmen. Es zeigen sich Reflexe beim Reize des Auges. Der Hund geneset.
2 -	12	72	40 40—100	37,6	37,5	
4 -	34	156	120	37,5	37,5	
5-8 -	34	156	116	37,6	37,6	Ist hergestellt.
8 -	18	50	90—60	37,5	37,7	Wieder vergiftet. Blinzeln der Augenlider bei Reiz des Auges.
3 -	unbemerkt		80—110	37,4	37,5	
9 -	38	150	110	37,2	37,4	Geneset.
1 -	20	70	110—48	36,9	37,3	Wieder paralysirt.
1 -	14		48—90	36,8	37,2	Geneset.
1 -	36	100	100	36,7	37,1	
2 -	36	140	110	36,6	37,0	Ist hergestellt.
6 -	40	156	110	36,7	36,8	
5 -	12	40	90—60	36,6	36,8	Völlig paralysirt. Ungleichmässiges, tiefes Athmen. Einzelne Pulsschwingungen = 5 Millim. Endlich = 0.
1 -	8	40	40	36,6	36,8	
3 -	4	36	20-4-5-7	36,4	36,6	
1 -	0	0	3—0	36,4	36,6	Tod.

Ein anderer Hund von mittlerer Grösse.

Zeit	Puls	Blutdruck in Millim.	Anmerkungen
	90	102	
Nach 5 Min.	60	174—166 100	Vergiftet, sehr unruhig.

Zeit	Puls	Blutdruck in Millim.	Anmerkungen
- 1 -	42	50	Das Athmen ist sehr selten und sehr tief.
- 1 -	40	30	Nur ein Auge ist etwas reizbar.
- 2 -	60	50	
- 1 -	100	100	Geneset.
- 2 -	42	30	Noch vergiftet.
- 2 -	40	30	Leichte Reflexe beim Berühren des Auges.
- 1 -	90	100	

Derselbe Hund den anderen Tag. In die rechte Vena jugularis ist ein Thermometer in der Richtung nach dem Herzen gesteckt.

Zeit	Puls	Blutdruck in Millim.	Anmerkungen
	90	105	Temperatur im rechten Herzen 38,9°.
		186	Der Hund hat seine Schnauze befreit.
		172	Ist sehr unruhig. Der zerbrochene
Nach 1 Std. 15 Min.	160	180	Thermometer blieb im Herzen. Wieder
- 1 -	100	60	angebunden und vergiftet. Reflexe nur bei Reiz des Auges.
- 2 -	180	118	Hergestellt.
- 1 -	180	186	
- 1 -	84	86	Wieder stark vergiftet.
- 1 -	60	66	Totale Paralyse. Tod.
- 1 -	30	46-20-16	Bei der Section wurde das Thermometerkügelchen in der rechten Vorkammer gefunden. Die zerbrochene Röhre steckte in deren Muskelwand.

Ein neuer Hund mittlerer Grösse.

Zeit	T. V. jugularis	T. vaginae	Anmerkungen
	38,8°	39°	Der Thermometer ist in die rechte Vena jugularis eingeführt.
Nach 30 Sek.	38,7°	39°	Der Hund ist stark mit Hülfe des Trichters vergiftet. Reflexe werden kaum beim
- 30 -	38,6°	39°	Reize des Auges erhalten.
- 30 -	38,4°	38,9°	
- 1 -	38,2°	38,6°	
- 1 -	38,2°	38,6°	Der Hund geneset.
- 2 -	38,2°	38,6°	
- 3 -	38,3°	38,7°	
- 8 -	38,5°	38,7°	Vollkommen hergestellt.
- 10 -	38,7°	38,9°	
- 15 -	38,8°	39°	
- 15 -	38,8°	39°	

Hund mittlerer Grösse. Normaler Seitendruck in der Carotis. 150 Millim. Beide Vagi durchschnitten. Blutdruck 220—240. Bei Reizung des peripherischen

Endes des Vagus 180—120—80—60—40. Das Thier hat sich erholt — 120. Es ist durch Kohlenoxyd vergiftet: 120—80 60—40. Alsdann steigt der Blutdruck etwas, 30—50—80. Reiz des peripherischen Endes des Vagus — Stillstand des Herzens und Verschwinden des Seitendruckes in den Arterien. Künstliches Athmen — dem Thiere wird besser, Druck 90 Millim. Vergiftung durch Kohlenoxyd — Verschwinden des Seitendruckes in den Arterien und Tod.

Die Resultate aus diesen Tabellen sind, wie es scheint, sehr bestimmt durch die Stabilität der bei ein und denselben Bedingungen erhaltenen Erscheinungen, namentlich: 1) Die Temperatur der Gewebe und des Blutes der durch Kohlendunst erkrankten Thiere sinkt beständig; 2) dieses Sinken geschieht sehr rasch. Eine halbe Minute nach den ersten Einathmungen von Kohlenoxydgas erhält man schon Sinken der Temperatur auf 0,1°—0,2° C. Dieses geht bis auf 1°—1,5° C., und bei wiederholtem Athmen bis auf 2°—3° C. 3) Zuerst sinkt die Temperatur des Blutes, alsdann die der übrigen Gebiete des Körpers. 4) Hört das Einathmen von Kohlenoxydgas auf, so fängt die Temperatur aller Gewebe und des Blutes gleichzeitig zu steigen an und gelangt zur Norm in 30 Minuten bis einer Stunde, oder auch etwas mehr, wenn das Thier wiederholt und stark einige Male nacheinander vergiftet wurde. 5) Der arterielle Druck sinkt stets sehr bedeutend gleich nach Eintritt von bedeutender Schwäche oder Verschwinden der Reflexe, gleichzeitig mit Verlangsamung des Athmens und des Herzschlages. 6) Mit Wiederherstellung der Reflexfähigkeit wachsen Athmen, Herzschlag und Blutdruck wieder zur Norm heran, dabei werden alle diese Momente sehr rasch hergestellt. Die wiederhergestellte Häufigkeit des Pulses überstieg die vor der Vergiftung gewesene auf sehr kurze Dauer, 5—8 Minuten. 7) Die Durchschneidung der Vagi ändert nicht die Reihenfolge und den Grad dieser Erscheinungen bei der Einwirkung von Kohlenoxydgas. 8) Die Vergiftung durch Kohlenoxydgas paralysirt den Vagus selbst nicht. Zur Bestätigung des letzteren Resultates führe ich folgende Umstände an.

An allen unter der Einwirkung von Kohlenoxydgas gestorbenen Thieren, denen sogleich die Brust geöffnet wurde, beobachtete ich noch einzelne Herzschläge. Bei einer Katze dauerten sie ein Mal eine volle halbe Stunde nach dem Tode fort, indem sie immer schwächer wurden und endlich sich nur noch auf die

Arterien und auf einzelne Stellen der Muskelwand beschränkten. In allen diesen Fällen brachte die Reizung des Vagus durch den inductiven Strom Stillstand des Herzens in Diastole und zugleich Bewegung des Magens und der Eingeweide hervor. Einige Secunden darnach begannen die Herzschläge von Neuem, wurden schwächer und hörten wieder auf, sobald die Vagi von Neuem gereizt wurden, und stellten sich wieder bei Ruhe derselben ein u. s. w. Die unter der Einwirkung von Kohlenoxyd verlangsamten Herzschläge hörten bei Reizung des Vagus vollkommen auf; alsdann erneuerten sie sich wieder bei Ruhe, blieben wieder bei Reizung des Vagus aus und stellten sich wieder bei Ruhe desselben ein u. s. w.

Indem ich die Frage über die Reizbarkeit der Nerven überhaupt unter der Einwirkung von Kohlenoxyd bei so eben vergifteten Säugethieren weiter verfolgte, fand ich, dass der Phrenicus, gereizt, Contractionen des Zwerchfells verursachte. Reizung des Splanchnicus hemmte die Bewegungen des Magens und der Eingeweide, die durch Reizung des Vagus in Bewegung versetzt waren. Diese beiden Erscheinungen konnte man abwechselnd mehrere Male erhalten. Die Anlegung der Elektrode auf die näher zum Herzen gelegenen Theile des Sympathicus rief häufigere Herzschläge hervor, oder verursachte sie sogar, wenn sie durch den N. vagus gehemmt waren. Weiter rief durch inductiven Strom hervorgebrachte Reizung eines jeglichen peripherischen Nerven einzeln und ganzer Geflechte, so wie auch deren Durchschneidung 15—20—30 Minuten nach dem Tode, Contraction der entsprechenden Muskelgruppen hervor. Durchschneidung oder elektrische Reizung des Rückenmarkes auf verschiedenen Höhen, in bestimmten Zeiträumen, rief stets Contraction beider Hinterextremitäten hervor. An Fröschen wurden alle diese Erscheinungen der Reizung und Durchschneidung bald der Nerven, bald des Rückenmarks einige Stunden, oft aber auch einige Tage nach dem Eintritte der totalen Paralyse unternommen. Directe Reizung der Muskeln durch irgend etwas wurde auch stets von deren Contraction begleitet. Nie wurden nur reflectorische Contractionen erhalten. Um gründlicher über die Reizbarkeit der Nerven und Muskeln unter der Einwirkung von Kohlenoxyd, so wie auch über die Reihenfolge des Verschwindens

der Reflexe urtheilen zu können, habe ich Folgendes gethan: ich durchschnitt die enthäuteten Hinterschenkel eines Frosches in der Kniearticulation, den N. ischiadicus aber viel höher. Es wurden die Nerven auf Meissner's Elektrode (von Zink, belegt mit Papierstückchen, die mit einer Lösung von schwefelsaurem Zink und ausserdem noch mit anderen, die mit Eiweiss befeuchtet sind) in ein und derselben Richtung, und in gleicher Entfernung von den Muskeln gelegt. Es wurde so die geringste Grösse des Inductionsstromes, die hinreichend ist, die geringste Muskelcontraction hervorzubringen, bestimmt. Die Kraft des Inductionsstromes wurde nach der Entfernung zwischen der ersten und zweiten Spirale gemessen. Die Contraction war so ziemlich an beiden Schenkeln gleich. Als Elektromotoren dienten zwei kleine Elemente von Grove. Jeder Schenkel wurde auf einem feuchten Bausche unter ein apartes Glas über Wasser gebracht, von denen das eine mit Kohlenoxydgas, das andere mit gewöhnlicher Luft gefüllt war. Um das Austrocknen zu verhüten, wurden die Nerven auf einen feuchten mit Froschblut benetzten Muskel gelegt. Nach Verlauf von 1—2—3 Stunden wurde die Reizbarkeit der Nerven auf eben solche Weise geprüft. Sie blieb für beide Schenkel gleich unverändert, obgleich das die Oberfläche des Muskels bedeckende Blut unter der Einwirkung von Kohlenoxyd augenscheinlich die Farbe veränderte. Ebenso wurden auch die Mm. gastrocnemii geprüft. Ihre Reizbarkeit blieb nach Verlauf von 3—4 Stunden unverändert. Ich fand es für unnütz, die sich in ihnen verzweigenden Nerven zu paralysiren (mit Curare oder einem starken Strome in aufsteigender Richtung), da ich mich durch vorhergehende Versuche von der Unveränderlichkeit der Nervenreizbarkeit bei der Einwirkung von Kohlenoxyd überzeugt hatte.

Versuche anderer Art mussten die Wirkung von Kohlenoxyd auf die Endigungen der Gefühlsnerven zeigen. In der französischen Literatur ist schon mehrmals die Meinung ausgesprochen, dass das Kohlenoxyd wie ein örtliches Anästheticum, dem Chloroform gleich, wirke (Tourdes, Gaz. de Strasb. 1. 1857.; Coze, L'Union méd. 5. 1857.). Es wurden sogar örtliche Kohlenoxydgas-Douchen bei Krebs des Gebärmutterhalses, bei Coxalgia u. s. w. sogar mit Er-

folg gemacht. Ozanam sagt sogar, dass das Kohlenoxyd nur auf eine der Epidermis beraubte Stelle eine augenscheinliche anästhetische Wirkung hervorbringe. Tourdes, welcher Thiere mit Kohlenoxydgas vergiftete, nennt die Erscheinungen der Paralysis geradezu anésthésie u. s. w.

Nachdem der Grad der Reizbarkeit der Hinterextremitäten des Frosches zur Lösung einer Säure von gewisser Stärke bestimmt war, wurde das Thier an einem Korke befestigt. Ein Schenkel steckte in einem über Wasser stehenden und mit Kohlenoxyd gefüllten Probirgläschen, der andere aber in einem mit gewöhnlicher Luft gefüllten. Nach 3—6—10 Stunden wurde von Neuem die Reizbarkeit der Schenkel zu derselben Säure bestimmt und man fand sie unverändert. Hinsichtlich gewisser auf die Schenkel gelegter Gewichte, sowie auch heissen Wassers von verschiedener, jedoch bestimmter Temperatur, in welches man die Schenkel vor und nach 5—6stündigem Aufenthalte im Kohlenoxydgase legte, zeigte sich dieselbe Unveränderlichkeit der Reizbarkeit des zu vergiftenden Schenkels, im Vergleiche zum gesunden, obgleich der in Kohlenoxyd gebrachte Schenkel immer eine Farbenänderung (Röthung) zeigte.

Dieselben Erscheinungen wurden auch in dem Falle erhalten, wenn beide Schenkel nur durch den N. ischiadicus mit dem Frosche in Verbindung, und alle übrigen Theile zwischen zwei vorläufig auf den Schenkel gelegten Ligaturen en masse durchschnitten waren (um den Zufluss des vergifteten Blutes des in Kohlenoxydgas getauchten Schenkels zu verhüten), und ein Schenkel auf 3—4 Stunden in ein Probirgläschen mit Kohlenoxyd, der andere in ein solches mit Luft gesteckt wurde. Nach 30 Minuten bis 1 Stunde wurde ersterer stets röther, der andere aber veränderte nicht die Farbe. Ebenso veränderte sich nicht die Reizbarkeit der Haut der Säugethiere nach reichlichen Unterhauteinspritzungen von Kohlenoxyd.

Die Reihenfolge des Verschwindens der Reflexe wurde auf folgende Weise bestimmt. Man merkte sich die Empfindlichkeit des Frosches für eine Lösung einer Säure von bestimmter Concentration. Darauf wurde der Frosch in eine Atmosphäre von Kohlenoxyd gebracht, und jede halbe Stunde wurde seine Empfindlichkeit

pillen nicht. Blieb ein Auge offen, das andere zu, so verengerte sich nur die Pupille des geöffneten Auges *). Ausser der Verkleinerung der Pupille erlitten die geöffneten Augen noch leichtes Austrocknen der Cornea und Trübung der Linse. Wurde das Austrocknen durch Befeuchten mit einem nassen auf die Augen gelegten Lappen verhindert, so fand dennoch die Verengerung der Pupille an dem nicht ganz vor dem Einflusse des Lichtes durch einen Lappen geschützten Auge statt, und garnicht an dem vollkommen verdeckten. Auf das Gesagte gestützt, könnte man glauben, dass die Reizung und die Reizbarkeit der Nervenknoten, von denen die Contraction des Dilatator iridis abhängt, so wie auch die Reizbarkeit des Muskels selbst nach dem Tode durch Dunstvergiftung sehr lange noch vorhanden sei, und dass der endlich eintretenden Paralysis des sympathischen Nervensystems stets ihr Erregungszustand vorangeht. Die Lichterregbarkeit der Iris nach dem Tode ist von H. Müller bewiesen.

Was das Sinken der Temperatur bei an Kohlendunst erkrankten Thieren anbelangt, so kann man in dieser Hinsicht nicht Cl. Bernard, der dasselbe der Störung der Blutcirculation zuschreibt, beistimmen (C. Bernard, Leçons sur les substances toxiques et médicamenteuses, p. 368), da doch das Sinken der Temperatur des Blutes gleich nach den ersten Einathmungen von Kohlenoxyd eintritt, irgend einer Störung vorausgeht und nur mit dem Eintritt der charakteristischen Blutfärbung zusammenfällt. Auf den letzteren Umstand — die charakteristische Blutfärbung, die sich nach einigen Einathmungen von Kohlenoxyd in der Vena jugularis zeigt — gestützt, will Bernard sogar über die Zeit des vollen Blutkreislaufes urtheilen und hält denselben für länger dauernd, als es andere Experimentatoren angeben.

*) Bei einer gerichtlich-medicinischen Section eines durch Kohlendunst vergifteten starken Mannes sah ich diese Erscheinung. Eine Pupille war weiter, die andere enger ohne alle Verwachsung der Iris. Die Cornea des zweiten Auges war runzlig und welk, die des ersten aber bedeutend saftreicher; das letztere war halb offen. Das andere Mal an einer jungen Leiche (eines 18jährigen durch Kohlendunst vergifteten Mannes) waren beide Pupillen bedeutend erweitert, die Augenlider zu, die Cornea sehr trübe.

Weiter werden wir sehen, was man von dieser längeren Dauer zu denken hat. Auf das Sinken der Temperatur des Blutes unter der Einwirkung von Kohlenoxyd, ist es unmöglich anders zu sehen, als auf den Ausdruck der Unterdrückung der chemischen Prozesse im Blute, in Folge deren die Fähigkeit der Resorption des Sauerstoffs in den Blutkörperchen, die mit Kohlenoxyd eine Verbindung eingegangen sind, verloren gegangen ist. Weiter werden wir die Bestätigung dieser Ansicht von Seiten der auszuathmenden Luft finden. Nur von diesem Standpunkte aus kann man sich die Schnelligkeit des Sinkens der Temperatur erklären. Noch mehr, durch diese Eigenschaft des vergifteten Blutes lassen sich alle übrigen Erscheinungen der Vergiftung und die Art des Todes bei Kohlendunstvergiftung erklären. Bei Mangel an Sauerstoff im Blute (Tod in Wasserstoffgas, Stickstoff, schon nicht so analog bei Unterbindung der Luftröhre. Alle dabei erhaltenen Erscheinungen sind mit denen der Kohlenoxydvergiftung identisch. Specielle Erscheinungen der Vergiftung durch Kohlenoxyd, die von denen des Mangels an Sauerstoff verschieden wären, gibt es nicht), folgt gleich nach vorhergehender, kurz dauernder Erregtheit der Rückenmarkscentren (tiefe Einathmungen, Unruhe der Thiere, Krämpfe), rasch deren Paralysis (vollkommenes Aufhören der Empfindung und Bewegung, Aufhören des Athmens, Verlangsamung und Aufhören der Herzschläge). Aber aus diesem Zustande der Paralysis erholen sich die Thiere bei Erneuerung des Zutrittes von Sauerstoff in das Blut (künstliches Athmen in gewöhnlicher Luft). Das Ueberleben der Muskelreizbarkeit und sogar deren grössere Dauer, die von Bernard bewiesene ungestörte Leitungsfähigkeit der Nerven, des Rückenmarks und endlich des sympathischen Nervensystems, und nur die später folgende Paralysis der letzteren — alle diese Umstände, ich wiederhole es noch einmal, sind ganz dieselben, wie wir sie auch bei der Vergiftung mit Kohlenoxyd gesehen haben. Ausserdem halten es Thiere, die längere Zeit eine Atmosphäre mit Kohlenoxyd vertragen, auch länger ohne Sauerstoff aus. Schaben leben ebenso lange in Kohlenoxydgas, wie auch in Wasserstoff oder Stickstoff.

Bei allmäliger Entbehrung von Sauerstoff, so wie auch bei

langsamer Kohlendunstvergiftung passt sich das Thier allmälig diesen Umständen an, und stirbt es endlich, so geschieht dieses ohne vorhergehende Krämpfe. Der Unterschied in beiden Fällen kann in Folgendem begriffen sein. Das Kohlenoxyd, indem es sich mit dem Blute vereinigt, verdrängt den Sauerstoff der Blutkörperchen und hindert ihn absorbirt zu werden; das Athmen dagegen in Wasserstoff oder Stickstoff hinterlässt dem Blute doch noch den Sauerstoff, der in ihm schon früher vorhanden war, und hindert den Sauerstoff nicht absorbirt zu werden, wenn welcher zugegen ist. Was den Tod durch Unterbindung der Trachea anbelangt, so muss er sich von dem durch Dunstvergiftung durch Aufhalten von Kohlensäure im Blute unterscheiden. Cl. Bernard vergleicht auch den Tod durch raschen Blutverlust mit dem durch Kohlenoxydvergiftung in der Hinsicht, dass in letzterem Falle ebensoviel Blutkörperchen aus dem Organismus entfernt seien. Natürlich kann man dasselbe nicht vom Blutserum sagen, da auf die Lösung desselben, des Sauerstoffs — das Kohlenoxyd keinen Einfluss ausüben kann.

Folglich ist die enorme Giftigkeit des Kohlenoxyds nur durch den Mangel des Sauerstoffs im Blute bedingt, in Folge des Verlustes seiner Eigenschaft, Sauerstoff zu binden und Träger desselben im Organismus zu sein. In diesem Sinne ist das Wesen des Todes bei Vergiftungen durch Kohlenoxyd schon von Cl. Bernard erklärt in seinen im Jahre 1856 gehaltenen Leçons sur les substances toxiques et médicamenteuses. Jedoch ist einerseits in seine Erklärung unnützer Weise der conditionelle Begriff der Asphyxie hineingebracht, als eines solchen Zustandes des Organismus, in welchem im Blute der Gehalt an Sauerstoff vermindert, und die Ansammlung von Kohlensäure vermehrt ist, andererseits werden die Erscheinungen der Asphyxie unrichtiger Weise verneint. Hier seine Worte: „Il y aurait donc empoisonnement par manque d'oxygène, ou asphyxie, bien que cependant les caractères, habituellement signalés de l'asphyxie ne se rencontrent pas. Il serait nécessaire, pour comprendre cette espèce nouvelle d'asphyxie, d'élargir la définition et d'y faire la part d'une asphyxie avec sang rouge. Ici l'oxygène ne peut plus entrer, l'acide carbonique ne peut plus sor-

tir (l. c. p. 196). Darüber wird die Rede weiter unten sein. Dennoch existiren charakteristische Merkmale der Asphyxie. Sie erscheinen sehr deutlich nach dem Tode, wie auch die Sectionen der nur eben durch reines Kohlenoxyd vergifteten Thiere es gezeigt haben; alle diese Erscheinungen können ganz folgerecht aus der Grundeigenschaft des durch Kohlenoxyd vergifteten Blutes, aus seinem Mangel an Sauerstoff gefolgert werden. Dadurch werden die Erscheinungen, die das Nervensystem betreffen, leicht erklärt, die Veränderungen aber der Respiration und der Thätigkeit des Herzens können sogar aus ihnen gefolgert werden. Bei tiefen Inspirationen, welche immer seltener und seltener werden und Folgen einer Lähmung des verlängerten Markes, welcher die Erregung desselben vorausging, sind, erweitert sich der Brustkasten immer mehr und mehr. (Bei Fröschen, die durch Kohlenoxyd gelähmt wurden, waren die Lungensäcke sehr ausgedehnt.) Dadurch wird der Zufluss des Blutes zum rechten Herzen und die Ansammlung des Venenblutes im Venensystem erleichtert. Die dabei entstandene Erhöhung des Respirationsdruckes in Folge der Zunahme der elastischen Kraft des erweiterten Brustkastens und der Thätigkeit der Ausathmungsmuskeln einerseits, andererseits die Vergrösserung der Widerstände im Blutkreislaufe der Lungenarterie in Folge der Ausdehnung der Lungensubstanz vermehren ausserordentlich den Seitendruck in ihrem Bette. Dadurch werden die Blutergüsse in den Lungen und deren Oedem bei jungen Thieren erklärt. Die Summe dieser Umstände bedingt die geringere Füllung des linken Herzens und des ganzen arteriellen Systems mit Blut und das Sinken ihres Seitendruckes. Jedoch werden alle Erscheinungen, die das Herz betreffen, dadurch noch nicht erklärt, wie die Verlangsamung der Herzcontractionen, besonders bei Fröschen mit ausgeschnittenem Brustknochen, so auch selbst die durch die enorme Grösse des Sinkens bemerkenswerthe Verminderung des arteriellen Druckes. Dazu kommt noch, dass, bevor die Respirationsbewegungen beim Beleben des Thieres hergestellt sind, schon der arterielle Druck mit dem ersten Erwachen der reflectorischen Thätigkeit seine frühere Grösse erreicht.

Zur Erklärung des schon Gesagten ist es nöthig, seine Zu-

flucht wiederum zur Lähmung der Centra zu nehmen. Seit der Entdeckung durch Bezold des centralen herzbewegenden Mechanismus (siehe Referat im Centralblatte für medicinische Wissenschaften 1863. No. 39), der sich im verlängerten Marke befindet und seine Fäden durch das ganze Rückenmark und dann durch den Sympathicus zum Herzen schickt, ist man berechtigt, über die Thätigkeit desselben bei verschiedenen Variationen der Herzcontractionen zu sprechen. Die Reizung dieses Centrums bewirkt eine vergrösserte Frequenz der Herzcontractionen und eine Erhöhung des arteriellen Druckes, die Isolirung aber vom Herzen, — Sinken der Frequenz der Herzcontractionen und des arteriellen Druckes. Dasselbe muss auch eine Lähmung dieses Centrums unter dem Einflusse von Kohlenoxyd bewirken. Nur durch diese Lähmung des herzbewegenden cerebrospinalen Centrums, zusammengefasst mit den erwähnten mechanischen Momenten kann man sich das enorme Sinken des arteriellen Druckes und die verminderte Frequenz der Herzcontractionen erklären, besonders aber die verminderte Herzthätigkeit bei durch Kohlenoxyd vergifteten Fröschen, nach der Exstirpation des Sternums und der Blosslegung des Herzens, in welch letzterem Falle der Einfluss der Respiration auf den Blutkreislauf vollkommen eliminirt ist.

Zur Bestätigung dieser Erklärung besitze ich folgenden experimentellen Beweis. Nachdem ich 8 Fröschen nach vorausgegangener Durchschneidung der Vagi die Medulla oblongata vom Cervicaltheile des Rückenmarkes getrennt hatte, sah ich immer nach kurzdauernder Vergrösserung der Frequenz der Herzschläge eine Verminderung derselben von 60 — 48 bis auf 20 — 16 — 12. Bei solchen Fröschen entstand in einer Atmosphäre von Kohlenoxyd schon keine weitere Verminderung der Frequenz der Herzcontractionen, während die Wirkung des Kohlenoxyds sich deutlich durch vollkommene Lähmung aller übrigen cerebrospinalen Centra zeigte.

Die Restitution nach Vergiftungen durch Kohlenoxyd.

Nachdem ich die Erscheinungen der Vergiftung, ihr Wesen und die Art des Todes erörtert habe, gehe ich zu den Restitutionserscheinungen über. Kommt nach den Erscheinungen der vor-

übergehenden Lähmung das Thier zu sich, sei es dass es entweder nicht stark vergiftet oder dass ihm vermittelst künstlicher Respiration der Blutkreislauf unterhalten wird, und die Centra zur Thätigkeit angeregt sind, so kann es sich noch einige Zeit nicht willkürlich bewegen, oder es schleppt seine Füsse, ist aber nach Verlauf von 3—5—8 Minuten seiner Bewegungen vollkommen mächtig; die Respiration, die Herzcontractionen, die Augen werden normal. Die Temperatur des Blutes und der Organe steigt bis zur normalen Grösse im Verlauf von 20—30—50 Minuten, zuweilen aber nach wiederholten starken Vergiftungen im Verlauf einer Stunde oder 70 — 80 Minuten nach der letzten Vergiftung. Zugleich verändert sich auch die Farbe des Blutes, indem sie der normalen immer ähnlicher wird. Diese Veränderung ist der Beobachtung an dem, erwähnter Weise, entblössten Froschherzen sehr zugänglich. Zur Bestimmung dieses Umstandes an Säugethieren verfuhr ich mit denselben folgendermaassen: ich zapfte alle 5—10 Minuten von einem grossen Hunde, welcher durch Kohlenoxyd vergiftet und durch künstliche Respiration am Leben geblieben war, aus der V. jugularis kleine Portionen Blut (5 — 8 Ccm.). Vor der Vergiftung wurden 10 Ccm. Blut aus der nämlichen Vene gelassen. Das Zimmer wurde vordem gelüftet und die Vergiftung im Nebenzimmer vollführt, so dass die mögliche directe Wirkung des Kohlenoxyds auf das Blut unmöglich war. Diese Portionen wurden in dünnen Schichten, nach der Farbe des Schaumes bestimmt und mit Aetznatron geprüft; dabei erwies es sich, dass das völlige Verschwinden der charakteristischen Färbung, und die Abwesenheit der Reaction mit Aetznatron nicht früher als 18—25—30 Minuten und nicht später als 40 Minuten erschien. Uebrigens boten schon die letzten Portionen grössere Schwierigkeiten bei der Bestimmung ihrer Farbe. Das Experiment wurde das zweite und dritte Mal wiederholt und gab dieselben Resultate. Bedeutend exacter konnte man die Farbe des Froschherzens bestimmen. Bei zwei grossen Fröschen mit exstirpirtem Sternum war das Herz blossgelegt; seine Farbe war intensiv dunkelroth. Der eine wurde in eine mit atmosphärischer Luft, der andere in eine mit Kohlenoxyd gefüllte Glocke gebracht. Nach Verlauf von 10 — 15 Minuten

röthete sich das Herz des letzteren, nach Verlauf einer halben Stunde folgten tiefe Respirationen und Verschlucken von Luft, hierauf athmete der Frosch nur selten und schliesslich nur beim Kneipen der Haut; nach etwa 2 Stunden war der Frosch gelähmt, und es waren keine respiratorischen Bewegungen mehr vorhanden. Reflexe konnten durchaus nicht hervorgerufen werden. Nur die Erregung des Auges rief eine langsame Schliessung der Augenlider hervor. Die Frequenz der Herzcontractionen war vermindert, die Vorhöfe ausgedehnt. Die Farbe des Herzens war intensiv carmoisinroth. Der Frosch wurde herausgenommen und es wurde einige Mal vermittelst einer engen Röhre Luft in den Larynx hineingeblasen, worauf nach Verlauf einer halben Stunde bei Reizung der Haut sich respiratorische Bewegungen zeigten; der am Rücken gefasste Frosch schrie. Die Farbe des Herzens war dunkler. Nach Verlauf einer Stunde sprang der Frosch, beim Drucke auf die Pfote desselben, vom Teller. Die Farbe des Herzens zeigte noch immer eine violettartige Schattirung. Nach Verlauf von $1\frac{1}{2}$ — 2 Stunden wurde die Farbe des Herzens der eines nicht vergifteten Frosches gleich. Die Thiere lebten darauf noch einige Tage. Das Experiment mit Fröschen wurde einige Male mit denselben Resultaten wiederholt. Cl. Bernard, welcher schon diese Restitution der Farbe des Blutes bei Säugethieren beobachtet hatte (abgesehen von der Zeit der Restitution) stellte die Hypothese auf, dass sich das Kohlenoxyd aus den Blutkörperchen ausscheide und ausgeathmet werde. Diese Hypothese stellte er mehrere Male auf, weil die Abwesenheit der Merkmale von Vergiftung bei langsamen Injectionen des Kohlenoxyds in das Blut, und die Unschädlichkeit der Einführung des Gases unter die Haut und in den Pleurasack, von wo verständlicher Weise sein Eintritt in's Blut ziemlich langsam war, ihn dazu veranlasste. In beiden Fällen wurde die Abwesenheit der Erscheinungen von Vergiftung der möglichen Entfernung des Gases durch die Lungen zugeschrieben. Abgesehen von der Unwahrscheinlichkeit der Ausathmung des Kohlenoxyds als solches, bei vergifteten Thieren wegen der Beständigkeit der Verbindung des Gases mit dem Blutpigmente, entscheidet sich die Frage vermittelst des directen Versuches. Ich machte bei dem Thiere die

Tracheotomie, setzte durch die Oeffnung in die Trachea eine gläserne gebogene Röhre ein und verband letztere mit 2 Waschflaschen, die die Klappen ersetzten: durch die eine strömte Luft zur Inspiration, durch die andere exspiratorische, welche vermittelst einer Kautschukröhre mit einem den Aspirator ersetzenden Gasometer verbunden war, wurde die exspirirte Luft aufgefangen. Es werden dem Thiere 80 Ccm. Kohlenoxyd unter die Haut der inneren Fläche des Oberschenkels injicirt. In Folge dieser Injection entstand ein augenscheinliches Unterhautemphysem; nach Verlauf von 20 Minuten verschwand es. Keine Erscheinungen von Vergiftung erfolgten. Nach einer halben Stunde war das Experiment beendigt. Die Luft im Gasometer wurde folgender Probe unterworfen. Die das Gas ausführende Röhre des Gasometers wurde mit zwei kleinen Röhren, welche mit trockenem Aetzkali gefüllt waren, verbunden, letztere von beiden Röhren wurde mit einer langen gläsernen Röhre, die spiralförmig gewunden war, verbunden. Das äussere Ende der Spiralröhre wurde mittelst einer anderen Röhre mit einer zweihalsigen Flasche verbunden und ziemlich tief in frisch durchfiltrirtes Barytwasser hineingesenkt. Ein ganzer Liter ausgeathmeter Luft wurde durch das schon beschriebene Röhrensystem gepresst, und das Barytwasser blieb vollkommen durchsichtig, darauf wurde die Spiralröhre zum Glühen gebracht, und zwei neue Liter exspirirter Luft durchgeleitet, dabei veränderte sich die Durchsichtigkeit des Barytwassers durchaus nicht. Jetzt wurden 80 Ccm. Kohlenoxyd in den mit exspirirter Luft (28 Liter) gefüllten Gasometer hineingeleitet, umgeschüttelt und die Luft durch das beschriebene Röhrensystem bei glühender Spiralröhre wiederum geleitet. Nach einigen Luftblasen wurde die Oberfläche des Barytwassers schaumig und in den oberen Schichten derselben entstand eine leichte Trübung, welche bald stärker wurde. Es wurden 2 Liter Luft durchgepresst, und es bildete sich in dem abgestandenen Barytwasser ein feinpulveriger Niederschlag, der beim Zusatze einiger Tropfen Salzsäure Gasbläschen entwickelte. Ein anderes ähnliches Experiment wurde auf andere Weise wiederholt. Ein Hund war bis zur Lähmung vergiftet; als kaum die respiratorischen Bewegungen sich offenbarten, wurde er

in den bekannten Zinkcylinder gebracht, welcher hermetisch verschlossen und mit einem Aspirator verbunden war. Nach Verlauf einer halben Stunde erholte sich das Thier vollkommen und nach einer Stunde wurde es gesund herausgenommen. Das Blut hatte die normale Farbe. Die exspirirte Luft zeigte nach der erwähnten Probe, die sehr acurat vollzogen war, keine Spur von Kohlenoxyd. Ein drittes eben solches Experiment ergab dasselbe Resultat.

Aus diesen drei sorgfältig angestellten Experimenten folgt sehr deutlich, dass das einst mit Kohlenoxyd verbundene Blut es nicht mehr als solches ausscheide, und dass nicht darin die Ursache der Restitution der Blutfarbe zu suchen sei. Das Wiederkehren der normalen Farbe des Blutes bei nach Dunstvergiftung aufleben den Thieren bewog mich zur Prüfung des aus dem Organismus während der Vergiftung gelassenen Blutes zu schreiten. Vor der Vergiftung wurde dem Thiere eine Portion Blut abgewonnen (in ein warmes Glas) und stark zur Zerstückelung des fibrinösen Gerinnsels geschüttelt. Das Thier wurde durch Kohlenoxyd vollkommen vergiftet. Eine andere Portion Blut wurde ihm ebenfalls entzogen und in einem anderen ventilirten Zimmer geschüttelt. Darauf wurden beide Blutsorten in verschiedenen Proportionen in gleichen Probirgläschen mit einander gemischt und ausserdem enthielt ein Probirgläschen ungemischtes gesundes, ein zweites ganz vergiftetes Blut. Alle diese Probirgläschen wurden in ein grosses Glas gethan. Hierbei zeigte sich eine deutliche Farbenscala von einer kirsch- bis zur intensiv arteriellrothen Farbe. Die Mischungen waren nach dem Verhältnisse ihrer Volumen folgender Art (+ bedeutet gesundes, — vergiftetes Blut): No. 1 + 10 Ccm., No. 2 + 9—1, No. 3 + 8—2, No. 4 + 5—5, No. 5 + 2—8, No. 6 + 1—9, No. 7 —10. Das Glas mit den Probirgläschen wurde in ein Oelbad, dessen Temperatur binnen 24 Stunden auf 38—42° C. erhalten war, gethan; von Zeit zu Zeit wurde das Blut in den Probirgläschen stark geschüttelt. Nach Verlauf von 10—12 Stunden zeigte sich eine Verdunkelung der Farbe in den ersten drei Nummern, eine bedeutend stärkere in No. 2, dann in No. 1, und eine schwache in No. 3. Die anderen Nummern blieben kirschrothfarbig. Nach 20 Stunden wurden die ersten Nummern voll-

kommen dunkel und zeigten, weder in dünnen Schichten, noch mit Aetznatron geprüft, irgend einen Unterschied in der Färbung. Am 2., 3., 5. Tage wurden allmälig, unter deutlichen Erscheinungen der Fäulniss, die übrigen Nummern dunkler; jedoch war die Differenz der Farbe in dünnen Schichten noch bemerkbar. Nach Verlauf von 10 Tagen wurden alle Nummern bis zum Verschwinden der Farbedifferenz dunkel. Nur die letzte Nummer schimmerte noch kirschfarbig. Drei Mal gab das wiederholte Experiment dieselben Resultate. Das zweite Experiment wurde an defibrinirtem Blute vorgenommen. No. 1 wurde weniger, als die beiden folgenden dunkel. Beim dritten wurde die Sättigung des Blutes durch Kohlenoxyd nicht im Thiere selbst (durch Inspiration), sondern am aufgefangenen Blute vollführt, worauf es in 2 Portionen getheilt wurde. Das Blut war defibrinirt, und dann eine Portion mit Kohlenoxyd gesättigt. Beim 4. Versuche war das Blut von der umgebenden Luft, die Probirgläschen (No. 1, 2 u. 3) waren nämlich über Quecksilber umgekehrt, isolirt. Es entstand eine vollkommene Verdunkelung aller 3 Portionen. Diese Verdunkelung des geringe Mengen Kohlenoxyd enthaltenden Blutes, vor dem Erscheinen der Fäulniss, gleichzeitig mit dem Verschwinden der Reaction auf Kohlenoxyd im Blute, lassen mit grosser Gewissheit vermuthen, dass in diesem Falle das Kohlenoxyd im Blute zu Kohlensäure umgewandelt sei, was durch die thierische Wärme und die Anwesenheit einer grossen Zahl gesunder, Sauerstoff enthaltender Blutkörperchen im Blute bedingt war.

Die Bildung von Kohlensäure im Blute selbst, welches aus dem Organismus herausgelassen war, wurde im Laboratorium des Professors Tschelkow zu Charkow von Sachs bewiesen. Dabei erwies sich als Conditio sine qua non, dass das Blut nicht defibrinirt sei, wie dies schon von Lothar Meyer gezeigt wurde. In meinen Fällen entstand die Verdunkelung auch im defibrinirten Blute, vor dem Beginne der Fäulniss, welches vordem mit geringen Portionen vergifteten Blutes vermengt war. Dieser Umstand erlaubt den Schluss, dass sich die Kohlensäure im Blute auf Kosten des Kohlenoxyds gebildet habe *).

*) Ich bin so eben mit der genaueren Entscheidung dieser Frage beschäftigt.

Nachdem auf diese Weise die ganze Grundlosigkeit der Hypothese in Betreff der Ausathmung des Kohlenoxyds der sich von der Dunstvergiftung erholenden Thiere einerseits, andererseits die Wahrscheinlichkeit seiner Verbrennung zu Kohlensäure im Blute selbst, welches aus dem Organismus herausgelassen wurde, so wie auch ausserdem die Restitution der Farbe des Blutes nach Kohlenoxydvergiftung in Thieren selbst, wie auch deren völlige Restitution nach wiederholten Vergiftungen durch Kohlenoxyd bewiesen war, bleibt am wahrscheinlichsten nur diese Erklärung der Restitution, nämlich die Zerstörung des vergiftenden Gases und seine Umwandlung im Blute in Kohlensäure, und andererseits die völlige Wiederherstellung der Function der vergifteten Blutkörperchen.

Diese Hypothese über die Umwandlung des Kohlenoxyds in Kohlensäure im Organismus der Thiere wurde von Chenot (L'union medicale 1854) in sehr phanthastischer Form gemacht. Während er Zinkoxyd mittelst Kohlenoxyd, welches beim Brennen erhalten war (oxyde de carbone de combustion) reducirte, athmete er zufälliger Weise das reducirende Gas ein, fühlte darauf ein starkes Brennen in der Brust und fiel besinnungslos zu Boden; doch erinnerte er sich des Momentes der starken Exaltation seiner Nerventhätigkeit, darauf erwachte er nach einer Viertelstunde, jedoch blieb er hypochondrisch und mit überhaupt zerrütteter Gesundheit. Dieser und ein ähnlicher Fall führten ihn zur Annahme, dass das eingeathmete Kohlenoxyd in den Lungen schnell zu Kohlensäure verbrenne, dabei eine grosse Quantität Wärme entwickele, Lungenbläschen anbrenne und ein chronisches Uebel des Nervensystems nach sich ziehe, wie den Verlust der Sensibilität, die Erregbarkeit u. s. w., mit einem Worte, dass das Kohlenoxyd ein furchtbares Gift, welches selbst in den geringsten Dosen blitzschnell tödte, sei.

Abgesehen davon, dass beim Verbrennen der Kohle nie reines Kohlenoxyd, unter keiner Bedingung erhalten wird, und dass das Chenot'sche Gas leicht Stickstoff- und selbst Cyanverbindungen enthalten konnte, welche eher die fast momentane Ohnmacht von Chenot erklären; aber sogar unter der Voraussetzung, dass dieses fehlte und das Kohlenoxyd vollkommen rein wäre, so ist doch auch

die Verbrennung desselben in den Lungen eine vollkommen willkürliche Hypothese, welche keiner Betrachtung werth ist, nachdem das unmittelbare Erscheinen des Kohlenoxyds im Blute gleich nach den ersten Inspirationen bewiesen ist.

Was aber die Tödtlichkeit des reinen Kohlenoxyds in geringen Dosen betrifft, so spricht, abgesehen von dem Fehlen der Beweise in den Chenot'schen Experimenten, der directe Versuch dagegen. Es wurde bei einem Hunde die Tracheotomie gemacht, und die Luftröhre direct vermittelst einer Kautschukröhre mit einem 98 pCt. Kohlenoxyd enthaltenden Gasometer verbunden. Im Laufe einer Minute machte das Thier tiefe Einathmungen des Gases, war sehr unruhig, und es stellten sich Krämpfe ein; die Kautschukröhre wurde weggenommen; die ausgeathmete oder durch Compression der Brust ausgetriebene Luft verbrennt angezündet mit blauer Flamme; das Thier erholt sich nach einigen Minuten und bleibt am Leben. Man ersieht hieraus, dass das Kohlenoxyd nicht blitzschnell tödtet.

Bernard, der die Theorie von Chenot in Betreff der Verbrennung des Kohlenoxyds im Organismus wiederlegte, sagt, dass Chenot eine bedeutende Temperaturerhöhung an den Kohlenoxyd einathmenden Thieren bemerken musste und hält den Uebergang von CO in CO_2 für vollkommen unwahrscheinlich. Diese deutliche Erklärung hielt den Dr. Gauchet nicht ab, sich auf die Autorität von Bernard zur Bekräftigung der auch von ihm selbst aufgestellten Hypothese hinsichtlich der Umwandlung von CO in CO_2 zu berufen und die vom Pariser Professor wiederlegte als die ihm angehörige Meinung zu bezeichnen (s. L'union médicale 1857 p. 78). Was Bernard betrifft, so sagt er deutlich, abgesehen davon, dass er mit der Theorie der Umwandlung des CO in CO_2 im Blute und speciell mit der Chenot'schen Theorie*) nicht einverstanden ist,

*) Scheinbar besass Bernard diesen Chenot'schen Artikel nicht. Er schrieb dessen Familiennamen (Cheneau) unrichtig und schrieb ihm die Ansicht über die Umwandlung des CO in CO_2 im Blute zu, während Chenot sich deutlich über den Verbrennungsact in den Lungen ausspricht. Uebrigens ist es uns gleichgültig. Nur eins ist augenscheinlich, dass Bernard keine Umwandlung des CO in CO_2 im Organismus zulässt.

zum Schlusse der Untersuchung über die Wirkung des Kohlenoxyds: „Nous sommes donc obligés, de voir dans l'oxyde de Carbone un poison à effets immediats, mais durant peu. Lorsque le poison à été éliminé et lorsque, soit qu'ils aient été detruits, soit que le sang s'en soit debarassé, les globules ont repris leurs fonctions, l'animal revient à la santé" (l. c. p. 198), d. h. er flieht vollkommen den Gedanken an eine Umwandlung des CO in CO_2 und lässt eher entweder Ausscheidung und Ausathmung des vergiftenden Gases, oder Zerstörung der vergifteten Blutkörperchen und Ausscheidung derselben aus dem Blute zu. Die Grundlosigkeit der ersten Hälfte der Erklärung (der Ausscheidung des CO) haben wir schon gesehen. Die Zerstörung aber und die Ausscheidung der Blutkörperchen aus dem Blute sollten doch irgend welche secundäre Veränderung im Organismus — eine Auflösung des Blutfarbestoffes im Blute, oder eine Ablagerung grosser Massen Blutkörperchen an irgend welchem Orte — bewirken; ferner die Ausscheidung des Blutpigments auf irgend eine Weise bedingen; schliesslich müsste die Zerstörung von grossen Massen vergifteter Blutkörperchen und deren Ausscheidung aus dem Organismus zu den Erscheinungen der allgemeinen Anämie, zum darauf folgenden Sinken der Temperatur und zur Verminderung des Gewichtes des Thieres, die öftere Wiederholung der Dunstvergiftung aber zum völligen Schwinden der rothen Blutkörperchen führen.

Alle diese Möglichkeiten verfolgend, überzeugte ich mich von der Unrichtigkeit auch dieser zweiten Hälfte der Erklärung Bernard's. Das Blut der vergifteten Thiere, welches sogleich nach der Wiederherstellung derselben von der Dunstvergiftung herausgelassen wurde, zeigte beim Gerinnen immer ein ebenso helles und reines sogar mehr reines Serum, wie vor der Vergiftung, folglich enthielt es kein gelöstes Pigment. Es wurden nie Ablagerungen oder Blutergüsse, weder in der Leber, oder in der Milz, noch in den Drüsen und überhaupt nirgends *), so oft auch das Thier vergiftet wurde, gefunden. Die relative Menge des Haematoglobulins im Blute, welche nach der Farbe mit der durch Wasser

*) Ausgenommen die Blutergüsse in den Lungen, welche zu den Erscheinungen der Asphyxie gehören und bei starken Vergiftungen vorkommen.

bis zur gleichen Färbung verdünnten Blutlösung verglichen wurde, erwies sich immer gleich wie vor, so auch nach der Vergiftung, selbst nach mehrmaliger. Die Hämatinquantität veränderte sich nicht nach starken Dunstvergiftungen. Sie wurde nach der Hoppe-schen Methode bei 2 Hunden mittlerer Grösse bestimmt. Das Gewicht des Hundes betrug 8970 Grm. Es wurden 8 Ccm. Blut herausgelassen. Das Quantum des Hämatins betrug 0,749 pCt. Nach Verlauf von 2 Mal 24 Stunden, in welchen der Hund 4 Mal stark vergiftet wurde, betrug sein Gewicht 9302. Es wurden abermals 6 Ccm. Blut herausgelassen. Das Quantum des Hämatins betrug 0,790 pCt. Der andere Hund wog 6140 Grm. Es wurden 15 Ccm. Blut herausgelassen. Das Quantum des Hämatins betrug 0,801 pCt. Er wurde 3 Mal täglich vergiftet. Nach Verlauf von 3 Mal 24 Stunden wog er 5970. Es wurden fernere 7 Ccm. Blut herausgelassen. Das Quantum des Hämatins betrug 0,782 pCt. Die Schwankungen sind gering und theilweise durch Blutverlust erklärbar. Nachdem ich weiter das Gewicht der Kaninchen, die im Verlauf von 2 Monaten fast 7 Mal täglich stark vergiftet wurden, von Zeit zu Zeit bestimmte, überzeugte ich mich, dass, wenn auch im Verlaufe dieser langen Zeit Schwankungen (Verminderung des Gewichtes) vorkamen, dieselben doch bei den häufig wiederholten Vergiftungen, mit der Zeit, in welcher die Thiere den Appetit verloren, zusammenfielen; dass aber die Grösse des Gewichtes, wenn sie gut gefüttert wurden, ungeachtet der häufigen Dunstvergiftungen, zunahm. Dabei stieg die Temperatur (auf 0,1 — 0,2° C. durchschnittlich in 24 Stunden) oder sie blieb gleich. Was die Zerstörung der Blutkörperchen betrifft, so ist bekannt (Kühne Virchow's Archiv XIV. Bd.), dass das in's Blut injicirte Hämatoglobulin der Blutlösung im Harne in Form von Gallenpigment erscheint. Die Injicirung der Gallensäuren in's Blut vergrössert auch, indem sie eine Lösung der Blutkörperchen bewirkt, das Quantum des Gallenpigmentes im Harne. Mittelst der Reaction mit salpetrige Säure enthaltender Salpetersäure konnte ich bei Hunden und Kaninchen vor und nach der Vergiftung nie die Anwesenheit des Gallenpigments im Harne bestimmen. Nach allen diesen Wiederlegungen ist für die Erklärung der Wiederherstellung des Thieres

aus dem Vergiftungszustande nur eine Möglichkeit, nämlich die erwähnte Umwandlung des CO in CO_2 zulässig. Für diese Erklärung sprachen schon viele positive Thatsachen. Die Restitution der Farbe des Blutes im Organismus, die Verdunkelung des vergifteten Blutes ausserhalb des Organismus unter den erwähnten Bedingungen, die temporäre Verminderung der Temperatur mit folgender Erhöhung derselben bis zur Norm, welche Erhöhung mit der Restitution der Farbe des Blutes der Zeit nach zusammenfällt, schliesslich auch die Bestimmung der ausgeathmeten CO_2 — dieses alles spricht sehr für die Umwandlung des CO in CO_2 im Organismus.

Zur Bestimmung der auszuathmenden Kohlensäure wurde mit Kaninchen, als den ruhigsten, dazu sehr geeigneten Thieren, bei denen also die wenigsten Bedingungen für Schwankungen der ausgeathmeten CO_2 vorhanden sind, experimentirt. Die Thiere wurden in einen gläsernen Cylinder von 13 Liter, welcher hermetisch verschlossen war und zwei Röhren zum Herein- und Herausströmen der Luft besass, gebracht. Die hereinströmende Luft musste eine Lösung von Aetzkali (welche für den Fall auch als Klappe dienen kann) passiren. Die austretende Luft wurde in einen Aspirator durch ein Röhrensystem geleitet. Die erste grosse Uförmige Röhre war mit Stückchen von ClCa, welches vordem einem Strome kohlensauren Gases ausgesetzt war, gefüllt; darauf folgt der Liebig'sche Kugelapparat, in welchem sich eine ziemlich concentrirte Kalilösung befand; dann folgen zwei Röhrchen, welche mit trocknen Kalistückchen gefüllt waren. (Das Abwägen dieser beiden Röhrchen zusammen mit dem Liebig'schen Apparate vor und nach dem Experiment ergibt in Grammen das Quantum der gesammelten Kohlensäure); schliesslich folgt noch ein Röhrchen mit Kalistücken, welches sich vor dem Aspirator (Gasometer von 100 Liter) befand. Das Quantum der durchströmenden Luft wurde durch das aus dem Aspirator ausströmende Wasser bestimmt. Dabei wurden nur jene vergleichenden Experimente, welche nach dem Quantum, der Temperatur und dem Drucke gleich waren, in Betracht genommen. Ich stellte keine ergänzende Analyse der Luft aus dem Cylinder, in welchem sich das Thier befand, an; folglich sind meine Zahlen geringer, als die normalen,

was jedoch ihrer relativen Wichtigkeit nicht im Mindesten schadet. Bevor ich in die Auseinandersetzung dieser Experimente eingehe, will ich noch an die Ausscheidung des Sauerstoffs und der Kohlensäure aus dem Blute bei der Absorption des Kohlenoxyds von demselben erinnern. Dasselbe geschieht freilich auch bei der Kohlenoxydvergiftung des Thieres. Um das Gewicht dieser Portion der durch Kohlenoxyd ausgeschiedenen Kohlensäure richtig zu bestimmen, vergiftete ich die Thiere zuerst und brachte sie sogleich nach dem Verluste ihrer (immer kurzdauernden 30—40 Secunden) Krämpfe in den Cylinder, sobald ich nämlich bemerkte, dass die Thiere noch athmen und noch hergestellt werden können. Dies war insofern praktischer, als ich weniger Thiere zu verlieren in Gefahr war (da ich die Möglichkeit einer künstlichen Respiration im schlimmsten Falle besass) und als so der Einfluss der Krämpfe, wie auch der unwillkürlichen Entleerungen auf das Quantum der ausgeathmeten Kohlensäure ausgeschlossen wurde.

Folgende Versuche werden auch die übrigen Bedingungen, die zur Richtigkeit des Resultates nothwendig sind, zeigen.

1. Versuch. Kaninchen, 1580 Grm. Gibt in 30 Min. 0,647 Grm. Kohlensäure. Vergiftet mit Hülfe des Trichters, ganz ohne Krämpfe in den Cylinder gebracht; die folgenden 30 Min. gibt es 0,680 Grm. Kohlensäure. Das Kaninchen ist vollkommen hergestellt. Die im Rectum gemessene Temperatur ist wieder normal.

2. Versuch. Kaninchen, 1850 Grm. Gibt in einer Stunde 1,686 Grm. Kohlensäure. Stark mit Hülfe des Trichters vergiftet. Die nächste Stunde 1,804 Grm. Kohlensäure. Das Kaninchen ist vollkommen hergestellt, die Temperatur des Rectum ist wieder normal. In beiden Versuchen war die Menge der vor dem Kaninchen vorbeiziehenden Luft in einer Stunde gleich 32 Liter.

3. Versuch. Dasselbe Kaninchen gab in einer Stunde 1,678 Grm. Kohlensäure. Stark vergiftet, in den Cylinder gebracht. Athmete tief und war unruhig. Die Wände des Cylinders bedeckten sich stark mit Wassertropfen. Die Menge der in einer Stunde vorbeiziehenden Luft war gleich 18 Liter. Nach dem Versuche war die Temperatur des Rectum 2° C. unter der Norm. Die Menge von CO_2 = 1,157.

4. Versuch. Dasselbe Kaninchen nüchtern; die Menge der Kohlensäure in einer Stunde = 1,462. Stark vergiftet, athmete oberflächlich. In beiden Fällen bedeckten sich die Wände des Cylinders mit Wassertropfen. Die Menge der vorbei-

ziehenden Luft betrug 20 Liter. Die Temperatur des Rectum sank nach dem Versuche auf 0,5° C. Die Menge CO_2 = 1,402.

5. Versuch. Ein Hund, 4500 Grm., gab in 30 Min. 1,313 Grm. Kohlensäure, und die folgenden 30 Min. war die Menge CO_2 = 1,352 Grm. Vergiftet bis zur leichten Paralyse, in den Cylinder gebracht. Vollkommen hergestellt. Die Temperatur des Rectum erlangte die Norm, die Menge der jede 30 Min. vorbeiziehenden Luft war gleich 18 Liter. Die Menge CO_2 = 1,636 Grm.

Zwei Kaninchen wurden nach der Reihe im Cylinder vergiftet. Der Tod erfolgte nach 5 Min. und 8 Min. Die nachgebliebene Luft wurde durch allmälig bis zum Cylinderdeckel eingegossenes Wasser verdrängt; die Menge der gesammelten Kohlensäure betrug im ersten Falle 0,086, im zweiten = 0,092.

Ehe ich zur Betrachtung dieser Thatsachen schreite, führe ich noch eine Reihe von Versuchen, die an ein und demselben ganz zahmen Kaninchen gemacht wurden, an.

6. Versuch. Gewicht des Kaninchens 1380 Grm. Die Menge der Kohlensäure in einer Stunde = 1,286 Grm. Die Menge der in einer Stunde vorbeiziehenden Luft = 42 Liter. Die nächste Stunde wurde der Versuch auf folgende Weise eingerichtet. Zwei an Volumen gleiche Cylinder, 13 Liter. Es waren 3 Systeme von Apparaten mit Aetzkali, die einander abwechselten, vorbereitet. Das Kaninchen wurde jede 10 Min. geschwind in den frischen Cylinder gebracht. In 10 Min. zogen ungefähr 7 Liter Luft vorbei (Schwankungen waren selten und betrugen höchstens 50—150 Ccm.). In einer ganzen Stunde zogen 42 Liter Luft vorbei. Die die Kohlensäure auffangenden kleinen Apparate wurden jede 10 Min. separat gewogen. Man erhielt folgende Quantitäten:

die ersten	10 Min.	war die Menge	CO_2 =	0,202
2	-	-	- =	0,198
3	-	-	- =	0,206
4	-	-	- =	0,208
5	-	-	- =	0,198
6	-	-	- =	0,212
in einer Stunde				1,234.

Folgende Versuche wurden ganz eben so eingerichtet.

7. Versuch. Den anderen Tag. Das Kaninchen wog 1400 Grm.,

die ersten	10 Min.	war die Menge	CO_2 =	0,202
2	-	-	- =	0,206.

Das Kaninchen wurde mit Hülfe des Trichters bis zu leichten Krämpfen vergiftet und gleich nach dem Aufhören derselben in einen Cylinder gebracht.

3	-	-	- =	0,256
4	-	-	- =	0,264
5	-	-	- =	0,205.

Das Kaninchen hat sich vollkommen erholt.

6	-	-	- =	0,204
in einer Stunde			=	1,333.

8. Versuch. Gleich nach dem vorhergehenden.

die ersten 10 Min. war die Menge CO_2 = 0,208

ist bis zu leichten Krämpfen vergiftet.

2	-	-	-	= 0,206
3	-	-	-	= 0,320
4	-	-	-	= 0,236
5	-	-	-	= 0,224
6	-	-	-	= 0,198
in einer Stunde				= 1,392.

9. Versuch. Dasselbe Kaninchen nach 3 Stunden:

die ersten 10 Min. war die Menge CO_2 = 0,192

ist stark vergiftet.

2	-	-	-	= 0,174
3	-	-	-	= 0,272
4	-	-	-	= 0,245
5	-	-	-	= 0,205
6	-	-	-	= 0,223
in einer Stunde				= 1,311.

10. Versuch. Dasselbe Kaninchen nach einer Stunde:

die ersten 10 Min. war die Menge CO_2 = 0,196

2	-	-	-	= 0,192

Stark vergiftet, gleich nach den Krämpfen in den Cylinder gebracht. Erholt sich allmälig.

3	-	-	-	= 0,168
4	-	-	-	= 0,252
5	-	-	-	= 0,288

Das Kaninchen hat sich völlig erholt und putzt sich.

6	-	-	-	= 0,196
in einer Stunde				= 1,292
7	-	-	-	= 0,204
in 1 Std. und 10 Min.				= 1,496.

11. Versuch. Das Kaninchen wog 1250 Grm.,

die ersten 10 Min. war die Menge CO_2 = 0,213.

Ist bis zu leichten Krämpfen vergiftet.

2	-	-	-	= 0,202
3	-	-	-	= 0,213
4	-	-	-	= 0,294
5	-	-	-	= 0,298
6	-	-	-	= 0,218
in einer Stunde				= 1,438.

12. Versuch. Dasselbe Kaninchen,

die ersten	10	Min. war die Menge	CO_2	= 0,226
2	-	-	-	= 0,218

Bis zur totalen Paralysis vergiftet. Künstliches Athmen. Kaum fing es an zu athmen, so wurde es in einen Cylinder gebracht. Es vergingen 5 Min. ausserhalb des Cylinders.

3	-	-	-	= 0,192
4	-	-	-	= 0,286
5	-	-	-	= 0,331
6	-	-	-	= 0,247
in einer Stunde				= 1,500
7	-	-	-	= 0,210
in 1 Std. und 10 Min.				= 1,710.

Aus allen diesen Versuchen können folgende Schlüsse gezogen werden. In den ersten Augenblicken wird unter der Einwirkung von Kohlenoxyd die Quantität der ausgeathmeten Kohlensäure bei starken Vergiftungen vermindert, alsdann relativ und absolut vermehrt. Bei schwachen Vergiftungen ist diese Verminderung nicht vorhanden, sondern in den ersten Augenblicken schon zeigt sich die Vermehrung der auszuathmenden Kohlensäure. Die allgemeine Summe der stündlichen Zeiträume der Ausathmung von CO_2 unter der Einwirkung von CO ist stets grösser, als die normale, die Fälle ausgenommen, wo das Thier in einem verschlossenen, schlecht ventilirten Raume athmet. Die Wirkung des Kohlenoxydes auf die Vermehrung der auszuathmenden Kohlensäure dauert nicht länger als 20—30—40 Minuten. Folglich entspricht in Hinsicht der Temperatur und der Blutfarbe die Dauer der Periode des vermehrten Ausathmens von CO_2 so ziemlich der Zeit der Wiederherstellung des Thieres nach der Vergiftung. Die am meisten wahrscheinliche Erklärung für die Verminderung der Quantität der auszuathmenden Kohlensäure ist die Niederdrückung der chemischen Prozesse im Blute, die sich durch Sinken der Temperatur kundgibt und schon a priori verständlich ist, wenn man sich erinnert, dass eine grosse Masse Blutkörperchen, so zu sagen, paralysirt, und der Sauerstoffgehalt im Blute vermindert ist. Die darauf folgende Vermehrung der auszuathmenden Kohlensäure hat für sich keine andere Erklärung, als die der Verbrennung des Kohlenoxydes selbst. Weil bei der Untersuchung der Erscheinungen der Wiederherstellung der

Thiere von der Kohlendunstvergiftung wir keine andere Bedingung im Organismus gesehen haben, die im Stande gewesen wäre, das Entstehen der Kohlensäure im Blute zu vermehren, weder verstärkte Muskelbewegungen, noch häufige oder tiefe Einathmungen, noch Steigen des Blutdruckes. Endlich lässt die Unveränderlichkeit des Körpergewichts oft vergifteter Thiere keinen vermehrten Stoffwechsel im Körper nach der Vergiftung, d. h. keine vermehrte Bildung von Kohlensäure aus den Geweben zu. Es bleibt folglich nur eins wahrscheinlich — die Verwandlung des Kohlenoxydes in Kohlensäure. Diesem widerspricht nichts. Bernard's Hinweis auf das Fehlen des Steigens der Temperatur hat keine widerlegende Kraft, wenn man alle thermischen Erscheinungen gegeneinanderstellt. Erstens muss die Verbrennung des Kohlenoxydes eine andere Quantität Wärme geben, als seine Verbrennung in Verbindung mit dem Blute, die so ziemlich dauerhaft ist. Zweitens geschieht seine Verbrennung im Blute augenscheinlich allmälig, und die sich bildende Wärme dehnt sich auf eine geraume Zeit aus, dazu bildet sich aus einer festen Verbindung von Kohlenoxyd mit Blut eine gasförmige — Kohlensäure, wodurch eine grosse Quantität Wärme latent wird. Drittens geschieht dennoch das relative Steigen der Temperatur bei Erholung des Thieres von der Kohlendunsterkrankung. Das in den ersten Augenblicken der Vergiftung kälter gewordene Blut erlangt wieder seine Temperatur bei der Wiederherstellung. Inwiefern dieses Steigen der Temperatur auf Kosten der Verbrennung von CO, oder der sich wiederherstellenden Function der Blutkörperchen geschieht, ist natürlich nicht direct zu beantworten. Jedenfalls sind dieses Steigen der Temperatur gleichzeitig mit der Wiederherstellung der Blutfarbe, dem vermehrten Ausathmen von CO_2, und die totale Wiederherstellung des Thieres selbst nach oftmaligen Dunstvergiftungen, wobei kein reines Kohlenoxyd ausgeschieden wird, — zuviel beweisende Momente, um nicht die Verbrennung des Kohlenoxydes zu Kohlensäure im Organismus selbst anzunehmen.

Jetzt fragt es sich, entspricht wohl der Ueberfluss der auszuathmenden CO_2 der Quantität des eingeathmeten CO. Doch ist schon theoretisch dieses Entsprechen nicht zu erwarten, da das

normale Entstehen von CO_2 im Blute, und deren Ausathmen in den ersten Augenblicken nach der Vergiftung geringer sind. Die Grösse aber dieser vorläufigen und zeitweiligen Verringerung zu bestimmen, ist eine Unmöglichkeit. Desshalb kann man wohl schwerlich daran denken, dass die Quantität des einzuathmenden CO dem Ueberfluss der auszuathmenden CO_2 entspreche; jedenfalls muss dieser Ueberschuss gewiss kleiner sein, als diejenige Grösse, die, bei vollkommener Verbrennung des eingeathmeten Kohlenoxyds, durch Berechnung erhalten würde. Der Versuch bestätigt in der That diese Vermuthung.

In denselben Cylinder wurde ein Kaninchen gebracht. Die Röhre des Cylinders war mit einem Systeme zweihälsiger Gläser, die eine alkalische Lösung von Pyrogallussäure zur Absorption von O und CO_2 enthielten, verbunden; dann zwei Röhren mit trocknem Aetzkali; weiter Liebig's Kugelapparat, gefüllt mit einer Lösung von Kupferchlorür in Salzsäure ($Cu_2Cl + xHCl$), zur Absorption von CO; alsdann zwei Röhren mit frischem trocknen Aetzkali; endlich noch eine vor dem Aspirator, und der Aspirator selbst. Es wurden allmälig in den Cylinder im Verlaufe von 7 Min. 1000 Ccm. Gasgemenge, welches 98 pCt. Kohlenoxyd bei bestimmter Temperatur und Druck enthielt, eingeführt. Das Gewicht des Kohlenoxydes war gleich 1,224 *). Das Kaninchen starb nach 12 Min. Die Luft war aus dem Cylinder durch Wasser verdrängt. Die Menge des nachgebliebenen, nicht eingeathmeten CO wurde durch Wägen des Apparates mit $Cu_2Cl + xHCl$ und mit KHO bestimmt und war = 0,098. Folglich athmete das Kaninchen im Verlaufe von 12 Min. 1,126 Grm. Kohlenoxyd ein, woraus gegen 1,780 Grm. Kohlensäure erhalten werden müssten. Einen solchen Ueberschuss von Kohlensäure hatten wir nie.

Anderer Versuch. Dieselbe Einrichtung. Es wurden rasch 500 Ccm. Kohlenoxyd eingeführt. Sein Gewicht war 0,600 Grm. Das Kaninchen starb nach 3 Min. Gewicht des vor dem Kaninchen vorbeiziehenden Kohlenoxydes = 0,240 Grm. Eingeathmet 0,360, was 0,591 Kohlensäure entspricht. Der grösste Ueberschuss von CO_2 für ein Kaninchen war bei uns in einer Stunde 0,170 Grm. Doch vergessen wir nicht, dass in unseren Versuchen CO in nicht tödtlichen Dosen gegeben wurde — die Kaninchen erholten sich.

Aus diesen zwei Versuchen können unter anderem folgende Schlüsse gezogen werden. Die vergiftende Dosis CO ist nicht so

*) Bei der Berechnung wurden Volumen, Temperatur des Gasgemenges, Barometerdruck, die Spannung des Wasserdampfes bei gegebener Temperatur und das specifische Gewicht des Kohlenoxydes 0,967 in Betracht genommen.

sehr gering, und hängt dabei vollkommen von Bedingungen ab. Sie hängt vom Procentgehalt an Kohlenoxyd in der einzuathmenden Luft, und von der Zeit, welche das Thier in ihr verweilte, ab. In an Dunstgas armer Atmosphäre kann das Thier gar nicht, oder sehr langsam sterben, obgleich es verhältnissmässig eine grössere Quantität CO einathmet, da letzteres allmälig verbrennt. In an CO reicher Atmosphäre erfolgt der Tod von einer absolut geringeren, jedoch rasch eingeathmeten Quantität Kohlenoxyd.

Folglich bildet sich ohne Zweifel im Augenblicke von starker Vergiftung durch Kohlenoxyd weniger Kohlensäure, die auch positiv weniger ausgeathmet wird. In den ferneren Momenten jedoch bildet sich mehr als normal Kohlensäure und wird auch mehr ausgeathmet. Folglich ist der conventionelle Begriff von Asphyxie nur für total paralysirende Dunstvergiftungen anwendbar.

Was aber die chronischen Folgen der Dunstvergiftung, die von vielen Autoren (s. Gauchet in L'Union médic., 1857, p. 77), erwähnt werden, anbelangt, wie die permanenten Paralysen des Gefühls und der Bewegung, die mehr oder weniger dauernd und verbreitet sind, oftmals in der Form von Hemiplegie, manchmal aber von örtlichen Paralysen, endlich sogar lobuläre Pneumonien, so muss ihre Erklärung auf das schon oben genannte Hirn-Oedem bei jungen Thieren, die Hyperämie der Hirnhäute, hauptsächlich aber die Erweiterung der das Rückenmark umgebenden Venengeflechte (Bourdon), so wie auch auf Lungenödem und Lungenhämorrhagien zurückgeführt werden.

Bringen wir nun alle sich im Aufsatze befindenden Resultate in Einklang, so erhalten wir folgende Theorie der Vergiftung durch Kohlenoxyd.

Als Grundlage der Vergiftung steht die Dauerhaftigkeit der Verbindung von Kohlenoxyd mit dem Hämatoglobulin fest, welche die Fähigkeit des letzteren, als Träger des Sauerstoffs im Organismus zu dienen, vernichtet. Und diese Eigenschaft des Hämatoglobulins bildet das Wesentliche bei der Vergiftung, so dass alle Erscheinungen der Vergiftung durch dieselbe bedingt werden. In

der Reihenfolge des Beginnens dieser Erscheinungen geht Allem diesen Sinken der Temperatur des Blutes und der Gewebe, dann Erscheinungen von Reizbarkeit der Rückenmarksnervencentren, die rasch durch Erscheinungen von Paralysis vertreten werden, voraus. Die Reizbarkeit der Nerven, als Leiter, bleibt unangetastet. Ebenso verändert sich auch die Reizbarkeit der Muskeln nicht. Gleichzeitig mit der Paralysis der Rückenmarkscentren beginnt die Reizung des sympathischen Nervensystems. Letzteres überlebt aber bedeutend das Rückenmarkssystem; endlich verkümmert auch dieses, und es tritt totale Paralysis — Tod des Thieres ein. Die Wiederherstellung aus dem Zustande von Vergiftung geschieht auf Kosten der Zerstörung des vergiftenden Gases. Die schon einmal mit Kohlenoxyd verbundenen Blutkörperchen werden bei Verbrennung desselben wieder functionell hergestellt *).

Zum Schlusse fühle ich mich gedrungen, den aufrichtigsten Dank meinem freundlichen Kameraden Beresin für seine mir im experimentellen Theile dieser Untersuchung gefälligst geleistete Hülfe abzustatten.

*) Diese Erklärung gilt ohne Zweifel nur für Wirbelthiere. Das Verhalten von Kohlenoxyd zu den wirbellosen liegt eigentlich ausserhalb der Grenzen meiner Aufgabe, desto mehr da die Wirkung verschiedener Gifte auf den Organismus der wirbellosen jetzt die Aufgabe des Prof. Setschenow bildet, der schon vor mir die Unschädlichkeit des Kohlenoxyds für Schaben beobachtet hat, was mir mündlich von ihm mitgetheilt wurde.

XX.

Seltene Folgen einer Kopfverletzung.

Von Dr. Hermann Friedberg in Berlin.

Sturz von einer Leiter auf den Rand eines Mörtelkastens. Bruch des Stirnbeines mit Depression, Einklemmung von Holzsplittern und von Mörtel in die Schädelhöhle. — Trepanation an der Bruchstelle vermittelst Meissels und Hammers am 6. Tage nach der Verletzung. — Wiederherstellung des allgemeinen Wohlbefindens in der 2. Woche, Heilung der Wunde am Ende der 3. Woche nach der Trepanation. — Anscheinend vollkommene Genesung während der folgenden 4 Monate. Später von Zeit zu Zeit Schmerz über dem rechten Auge. — In der 27. Woche nach der Trepanation Lähmung des Levator palpebrae superioris, eine Woche später auch des oberen geraden Augenmuskels rechterseits und Oedem des oberen Lides; am 14. Tage darauf acute Entzündung des orbitalen Periostes und peripherischen Fettlagers („Parophthalmitis") in Folge einer bis dahin nicht erkannten, von der Kopfverletzung herrührenden Fractur des Orbitaldaches. — Entleerung des Eiters aus der Augenhöhle durch Incision unter dem oberen Orbitalrande. — Heilung der Orbitalfistel nach 4 Wochen. — Bemerkungen über die Paralyse der Augenmuskeln („myopathische Lähmung"). Beseitigung der Lähmung durch den Inductionsstrom. — Vollkommene Heilung.

In dem XXII. Bande *) dieses Archivs begann ich mit der Schilderung eines seltenen Hirnleidens eine Reihe klinischer und forensischer Beiträge zu der Lehre von den Kopfverletzungen. In der Einleitung bezeichnete ich die Aufgabe, welche ich hierbei lösen wollte. Von den dort in Aussicht gestellten Abhandlungen habe ich seitdem die eine („über die semiotische Bedeutung des unwillkürlichen Reitbahnganges und der unwillkürlichen Umwälzung um die Längenaxe des Körpers") in dem 2. Jahrgange von Wagner's Archiv der Heilkunde (Leipzig 1861) veröffentlicht.

*) S. 39—103 „Ueber ein seltenes Hirnleiden in Folge von Kopfverletzung".

Ich erlaube mir jetzt einen in mehrfacher Hinsicht wichtigen Krankheitsfall mitzutheilen, um jene Beiträge hiermit fortzusetzen.

Rudolph Börneck, Schlosser, 19 Jahre alt, von kräftigem Körperbau, gut genährt, aus einer gesunden Familie, hatte sich bisher einer ungetrübten Gesundheit erfreut, mit Ausnahme eines Anfalles von Scharlach, den er im 9. Lebensjahre überstand. Am 13. Mai 1856 stürzte er von einer 15 Fuss hohen Leiter auf das Steinpflaster, wobei er im Herunterfallen mit dem Kopfe auf den Rand eines Mörtelkastens aufschlug. Er verlor sofort das Bewusstsein und kam erst nach einer Viertelstunde so weit wieder zu sich, dass er die Augen aufschlug und „ordentlich Athem holte". Er lag nun ungefähr eine Stunde leichenblass und wie betäubt auf dem Bette, bevor er auf die an ihn gerichteten Fragen antwortete. Alsdann trat Erbrechen ein, welches sich während des folgenden, 1¼ Stunden dauernden Schlafes (?) noch 2 Mal wiederholte. Als der Kranke erwachte, klagte er über Uebelkeit und Schmerzen in dem behaarten Theile des Kopfes, an welchem eine mässig blutende Wunde sich vorfand. Unter der Anwendung von kalten Umschlägen und nach einem ruhigen Schlafe von mehreren Stunden liessen die Schmerzen nach, und besserte sich das Befinden des Verletzten dermaassen, dass er sich ziemlich wohl, wenn auch sehr ermüdet, fühlte. Er stand auf, entkleidete sich, um sich in das Bett zu legen, ohne dass er Schwindel empfand, und ass mit Appetit einen Teller Suppe. An den beiden folgenden Tagen war sein Befinden gut, nur mochte er das Bett nicht verlassen, weil das Gefühl der Ermüdung fortdauerte. Am 16. Mai schmerzte die Kopfwunde sehr, gegen Abend trat ein Frostanfall mit Erbrechen ein, worauf Hitze folgte, welche im Verein mit den in der Nacht sich steigernden und über den ganzen Kopf verbreiteten Schmerzen den Schlaf verscheuchte. Die Hitze und Schmerzen hielten am folgenden Tage an, in der Nacht vom 17. zum 18. Mai stellten sich auch, während des unruhigen und unterbrochenen Schlafes, Zuckungen des Gesichtes und Irrereden ein.

Als ich am 18. Mai des Morgens um 9 Uhr den Kranken zum ersten Male sah, lag er im Bette auf dem Rücken, warf die Extremitäten öfter von einem Orte nach dem anderen und fuhr mit der Hand häufig nach dem Kopfe. Wangen geröthet; dann und wann Zuckungen der Gesichtsmuskeln; Lider meist geschlossen, Auge glänzend, Pupille eng, erweitert sich jedoch bei Beschattung. Der Kranke antwortet nur auf wiederholte Fragen; Sprache hastig; Gedankengang flüchtig, schnell zum Phantasiren überspringend. Auf Befragen klagt der Kranke über Kopfschmerzen, sonst, meint er, gehe es ihm ganz gut. Hauttemperatur erhöht; Puls 124, Arterie von gesteigerter Spannung und mässigem Umfange; Respiration 24; Zunge ziemlich trocken, bräunlich belegt, Ränder und Spitze roth; Bauchdecken eingezogen, gespannt; Urin blassgelb, mit leichter schleimiger Wolke.

Oberhalb des rechten Stirnhöckers, dicht vor der Grenze des behaarten Theiles der Schädeldecken, lag der untere (vordere) Winkel einer Wunde, welche in einer Länge von 1 Zoll nach hinten und medianwärts emporstieg, unebene, gequetschte, entzündete Ränder hatte, in der Mitte 1 Linie weit klaffte und von geronnenem Blute und einem dünnen, eitrigen Sekrete erfüllt war. Die an die

Wunde angrenzenden Haare waren unversehrt *). Nachdem diese entfernt und die Wunde mit lauwarmem Wasser ausgespritzt war, erblickte man in ihr das blutig gefärbte Periost und konnte deutlich einen Bruch des Schädels mit Depression erkennen. Die unter den medianen (linken) Wundrand der Schädeldecken eingeschobene Sonde stiess auf nackten Knochen und auf einen Spalt, dessen linker Rand höher stand als der rechte. Wenn man den medianen Wundrand der Schädeldecken mit dem Myrthenblatte erhob, konnte man einen Theil der Bruchspalte erblicken und Fragmente von Mörtel und von Holz, welche zum Theil in sie eingekeilt waren. In der Umgebung der Wunde stellten die Schädeldecken, in Folge von Blutunterlaufung und entzündlicher Schwellung, eine mässig hohe Geschwulst von dem Umfange eines Zweithalerstückes dar, deren Berührung nicht besonders schmerzhaft erschien. — An den übrigen Partien des Kopfes war eine Verletzung nicht aufzufinden.

Die Verunreinigung der Wunde durch Holzsplitter und Mörtelfragmente rührte offenbar von dem Rande des Mörtelkastens her, auf welchen der Kranke gestürzt war. Ob diese fremden Körper in die Schädelhöhle durch die Bruchspalte eingedrungen waren, ob eine Splitterung des Schädels, namentlich eine Absprengung der inneren Knochentafel, hier Statt hatte, konnte man jetzt nicht erkennen; wohl aber durfte man diess desshalb befürchten, weil nur der eine Rand der Bruchspalte deprimirt war. In solchen Fällen nämlich muss man daran denken, dass besondere Ursachen die Wiedererhebung des einen Randes zu seinem früheren Niveau verhindern. Zu diesen gehören aber: 1) fremde Körper, welche in der Bruchspalte feststecken; 2) eingeklemmte Weichtheile; 3) Knochensplitter, welche entweder a) in den Knochenspalt eingekeilt sind, b) an dem deprimirten Knochenrande selbst festsitzen und unter den anderen Knochenrand hinragen, wie dies bei Wilhelm K. der Fall war, dessen Krankheitsgeschichte ich in dem XXII. Bande dieses Archivs mitgetheilt habe (S. 44 u. f.).

Die geschilderten Krankheitserscheinungen liessen keinen Zweifel darüber aufkommen, dass es sich hier um eine Entzündung der Hirnhäute handelte. Sie konnte allerdings eine Folge der Quetschung sein, welche die Meningen bei dem Anprallen des Schädels an den Mörtelkasten erlitten. Für das Gehirn konnte

*) S. dieses Archiv Bd. XXII. S. 46—47.

man eine solche Quetschung aus den unverkennbaren Commotionserscheinungen erschliessen, welche sofort auf den Unfall gefolgt waren.

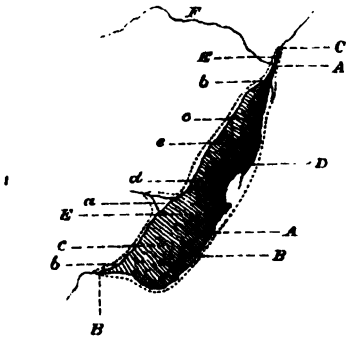
Die Erscheinungen der sogenannten Hirnreizung nach Stössen, die der Kopf durch Schläge oder durch Hinstürzen erfährt, beruhen häufig genug ausschliesslich auf einer durch solche Quetschung herbeigeführten Entzündung der Schädeleingeweide, ohne dass eine Fractur überhaupt vorhanden ist oder doch, wenn sie existirt, zu der Entstehung der Hirnreizung beiträgt. Derartige Fälle sind es, in denen viele Wundärzte mit Unrecht eine Veranlassung zu der Trepanation gefunden haben. In dem vorliegenden Falle hingegen lag es nahe, den Schädelbruch bei dem Zustandekommen der Meningitis deshalb mit in Rechnung zu bringen, weil der eine Rand der Bruchspalte eingedrückt war. Wenn irgendwo, war es hier angezeigt, die Trepanation sofort vorzunehmen, um die deprimirte Knochenpartie und die eingeklemmten fremden Körper zu entfernen.

Als ich um 11 Uhr Vormittags den Kranken wiedersah, fand ich eine Aenderung in seinem Befinden nicht vor. Temperatur der Haut in der Achselhöhle 39,1° C. Ich schritt unverzüglich zu der Resection, welche ich in folgender Weise ausführte:

Sobald die Chloroformnarkose eingetreten war, verlängerte ich die Wunde der Schädeldecken nach vorn und hinten durch eine Incision und kreuzte die Wunde im rechten Winkel durch einen die Schädeldecken trennenden Schnitt von 1¼ Zoll Länge, wobei ich mich, um das Pericranium nicht zu verletzen, der auf diesem vorgeschobenen Hohlsonde bediente. Eine Blutung aus zwei kleinen Arterien wurde durch Compression mit den Fingern gestillt.

Nachdem die 4 Wundlappen der Schädeldecken zurückgeschlagen waren, zeigte sich eine gerissene Wunde des Periostes, entsprechend dem klaffenden Theile (D) einer Bruchspalte des Stirnbeines. Der rechte Wundrand des Periostes war mit Blut unterlaufen und lag über einer deprimirten Partie des Knochens. Die Wunde des Periostes verlängerte ich durch eine Incision desselben nach vorn (abwärts) und nach hinten (aufwärts); den linken Wundrand präparirte ich von dem darunter liegenden Knochen so weit ab als nöthig war, um zu sehen, ob letzterer nach links hin noch weiter fracturirt sei. Auf die Mitte des rechtsseitigen Wundrandes des Periostes setzte ich unter einem rechten Winkel einen Einschnitt, welcher von links nach rechts die über dem deprimirten Knochen liegende Partie des Periostes trennte; hierdurch wurde es möglich, letztere in Form zweier von dem Knochen abgelösten Lappen nach rechts hin zurückzuschlagen und das Verhalten des Knochens genau zu untersuchen.

Um die Beschaffenheit der Bruchstelle besser zur Anschauung zu bringen, füge ich hier die in natürlicher Grösse aufgenommene Zeichnung bei.



Fractur des Stirnbeins.

A A linksseitiger Rand der schräg verlaufenden Bruchspalte; B B und C haarfeine Ausläufer derselben; D klaffender Theil derselben; E E rechtsseitiger Rand derselben; F quer verlaufende Fissur.

a ein von zwei kleinen Bruchspalten begrenztes Fragment des nicht deprimirten Knochens; b b Bruchspalte, welche den nicht deprimirten Knochen von der deprimirten Partie abgrenzt; c c deprimirte Knochenpartie; d und e durch die deprimirte Partie verlaufende Bruchspalten.

Die punktirte Linie bezeichnet die Richtung des Meisselschnittes.

In der klaffenden Partie (D) der Bruchspalte steckten Mörtelstücke und Holzsplitter so fest, dass sie nur zum geringsten Theile sich entfernen liessen. An einem Punkte konnte ich die Sonde bequem in die Bruchspalte einführen und die harte Hirnhaut fühlen. Der klaffende Theil der Bruchspalte war 15 Linien lang, seine Ränder standen da, wo er am breitesten war, 1½ Linien von einander entfernt. Der rechte (E, E) und der linke (A, A) Spaltrand vereinigten sich vorn und hinten, um in eine haarfeine Fissur auszulaufen. Diese zog sich von dem hinteren Vereinigungspunkte aus in einer Länge von 5 Linien und in einer seichten Biegung nach hinten und links hin (C). Die Fissur an dem vorderen Vereinigungspunkte der Spaltränder, im Ganzen über 1 Zoll lang, verlief zuerst nach vorn, wandte sich dann bogenförmig nach rechts um und lief schliesslich nach vorn hin aus (B, B).

An dem klaffenden Theile (D) der Bruchspalte war der linke Rand (A, A) meist scharf, sprang in der vorderen Hälfte mit einem Theile zungenförmig nach rechts vor und zeigte über dem letzteren, so wie auch an einem weiter hinten gelegenen Punkte, eine kleine Nebenfissur.

Der rechte Spaltrand (E, E) und die rechts von ihm zunächst gelegene Knochenpartie (c, c) waren eingedrückt und mehrfach durch quer verlaufende Fissuren getrennt. Die hintere dieser Fissuren (e) erreichte nicht die rechtsseitige Grenze des deprimirten Knochentheiles, welche durch einen feinen, von rechts und vorn

nach links und hinten sich hinziehenden Spalt (b, b) bezeichnet wurde. Die vordere quer verlaufende Fissur (d) des deprimirten Knochentheiles hingegen überschritt die eben bezeichnete Grenze (b, b) nach rechts und vorn in einer Länge von 3 Linien, um mit einem weiter vorn und rechts von dem deprimirten Knochentheile liegenden, kurzen, haarfeinen Spalte des nicht deprimirten Knochens zusammenzutreffen, wodurch ein kleines dreieckiges Fragment (a) des nicht deprimirten Knochens markirt wurde. — Die deprimirte Knochenpartie war von vorn nach hinten 15 Linien lang und an der breitesten Stelle (in der vorderen Hälfte) reichlich 3 Linien breit. Ausserdem ging an dem hinteren Theile der klaffenden Bruchspalte D durch deren rechten Rand E eine 1½ Zoll lange Fissur F des Stirnbeines nach rechts ab, welche mit den ersten zwei Dritttheilen fast horizontal verlief und mit dem letzten Dritttheile sich bogenförmig nach rechts und vorn wandte.

Selbstverständlich war es hier nothwendig die deprimirte, mehrfach fracturirte Knochenpartie (c, c) und den scharfen unebenen linken Spaltrand (A, A) zu entfernen. Hätte ich diess, nach der üblichen Weise, vermittelst der Trepankrone bewirken wollen, dann wäre es jedenfalls nöthig gewesen zwei Kronen, die eine vorn, die andere hinten aufzusetzen, und die beiden Trepanationswunden durch Abtragung des zwischen ihnen gelegenen Knochens miteinander zu verbinden. Hierbei wären unbeschädigte Knochenpartien entfernt worden, die Wunde hätte einen bedeutenden Umfang und eine der Heilung nicht günstige (vorn und hinten kreisrunde) Gestalt erhalten. Auch wäre die Fläche der Wundränder in Folge des Sägens überall mit kleinen zertrümmerten Knochenfragmenten besetzt worden, deren Abstossung den Heilungsprozess erschwert und verzögert hätte. Alle diese Uebelstände konnte ich dadurch vermeiden, dass ich mit einem scharfen, feinen Meissel die zu entfernenden Knochentheile dicht an ihrer Grenze von dem unverletzten Knochen abschnitt.

Dieses Verfahren bewährte sich hier ebenso vortrefflich wie bei dem Kranken Wilhelm K., dessen Geschichte ich in dem XXII. Bande dieses Archivs mitgetheilt habe.

Ich bediente mich wiederum eines Meissels, der auf der einen Seite plan ist und auf der anderen keilförmig gegen die Schneide sich absenkt. Er wurde mit der Ecke, die gerade so wie die Spitze eines Knochenmessers wirkt, unter einem Winkel von 45° auf den nicht verletzten Knochen dicht an der Grenze der fractu-

rirten Partie in der Weise aufgesetzt, dass die plane Seite des Meissels lothrecht stand, und die keilförmige gegen die zu entfernenden Knochentheile hinsah. Mit leichten, einander rasch folgenden Hammerschlägen senkte ich die Ecke und den ihr zunächst befindlichen Theil des Meissels senkrecht in die äussere Tafel des Stirnbeins und trieb ihn unverzüglich von dem Einstichspunkte aus im Umkreise um die zu entfernenden Knochentheile herum, bis er zu dem Einstichspunkte wieder zurückgelangte. Die Strecke, welche er hierbei durchlief, ist auf der Abbildung durch die punktirte Linie bezeichnet. Als er diese Strecke zum zweiten Male zurückgelegt hatte, war die Diploë so weit getrennt, dass die äussere Tafel der zu entfernenden Knochentheile abgetragen werden konnte, worauf er die innere Tafel durchdrang, ohne die Dura mater zu verletzen.

Da die plane Seite des Meissels immer senkrecht stand, bildete der Resectionswundrand mit den Tafeln des Schädelknochens einen rechten Winkel. Das Aussehen dieses Wundrandes glich gänzlich demjenigen einer von einem scharfen Messer herrührenden Schnittwunde.

Auch das kleine dreieckige nicht eingedrückte Fragment (a) auf der rechten Seite der deprimirten Partie schnitt ich auf dieselbe Weise mit ab, weil ich, bei seiner geringen Ausdehnung und bei seiner Lage zwischen zwei zusammenstossenden Bruchspalten fürchten musste, dass es necrotisiren würde. Die haarfeinen Fissuren hingegen (C und B, B), welche am vorderen und hinteren Ende der Fractur sich vorfanden und die hintere horizontale Fissur F liess ich unberührt, weil von ihnen weder eine Reizung der Hirnhäute, noch sonst ein Uebelstand zu befürchten war.

Nach Entfernung der Knochenfragmente fanden sich auf der Dura mater einige Mörtelstücke und zwei kleine Holzsplitter vor. Die harte Hirnhaut selbst war stark injicirt, getrübt und mit blutigem, dünnflüssigem Exsudate besetzt. Die über ihr vorsichtig unter die Knochenwundränder eingeschobene Sonde liess eine Verletzung der inneren Knochentafel nicht auffinden.

Die Gestalt der Resectionswunde und die glatte Beschaffenheit ihrer Ränder waren gewiss sehr geeignet, den Heilungsprozess zu begünstigen. Um aber den Verschluss des Defectes durch

Knochenmasse herbeizuführen, war ich angegebenermaassen darauf bedacht, das Pericranium des Wundgebietes zu erhalten, und verfuhr weiterhin ebenso wie bei Wilhelm K. Demgemäss legte ich die zurückgeschlagenen Theile des Periostes jetzt über die Schädelwunde, nachdem ich die gequetschten Theile seiner Ränder mit der Scheere abgetragen hatte. Die Ränder des Periostes legten sich allerdings über dem mittleren Theile der Resectionswunde nicht an einander an, liessen aber nur eine schmale Lücke zwischen sich. Um die atmosphärische Luft von dem Wundgebiete fern zu halten und eine schnelle Heilung der Wunde der Schädeldecken herbeizuführen, versuchte ich, so wie in dem eben bezeichneten Falle, die unmittelbare Vereinigung der letzteren. Ich reponirte daher die 4 Lappen der Schädeldecken nach der Abtragung ihrer gequetschten Theile und heftete ihre Ränder durch Knopfnähte, die aber nur in die Haut eindrangen, genau an einander an. Uebelstände in Folge etwaiger Zurückhaltung des Wundsecretes befürchtete ich hierbei nicht, da ich ja bei den täglichen Besuchen, sobald solche Uebelstände sich verrathen hätten, in der Lage gewesen wäre, durch Eröffnung eines Theiles der Schädeldeckenwunde das Secret zu entleeren.

Auf dem Wundgebiete befestigte ich mittelst einer Binde eine angefeuchtete, dünne, leinene Compresse und verordnete, kalte Umschläge auf den Kopf zu legen.

Der Kranke war schon vor Beendigung der Operation, während der Reposition des Periostes, aus der Narcose erwacht, zeigte ziemlich klares Bewusstsein und klagte über Schmerz, so oft die Nadel durch die Haut geführt wurde.

Als er zu Bett gebracht war, schlief er sofort ein. Ich zählte jetzt nur 104 Pulsschläge und 20 Athemzüge in der Minute. Nach 1½ Stunden erwachte der Kranke, war bei vollkommen klarem Bewusstsein, schlummerte aber den Tag über sehr häufig für kurze Zeit. Er entleerte 2mal willkürlich einen klaren Urin, trank ziemlich viel und verzehrte mit Appetit einen halben Teller Wassersuppe. — Abends 9 Uhr: Temperatur 38°; Puls 104; Respiration 20. Auf Befragen hat Patient über Nichts zu klagen als über einen mässigen Schmerz in dem Operationsgebiete. — Verordnung: Digitalis mit Natrum nitricum und Natrum sulphuricum.

Am 19ten Morgens 9 Uhr: Temperatur 37,8°; Puls 100; Respiration 18. Der Kranke hat in der Nacht mehrere Stunden, wenn auch mit einigen Unterbrechungen, gut geschlafen. Gesichtsausdruck ruhig, verständig; Körperbewegungen geregelt; Zunge feucht, mässig belegt; Appetit gut; Wunde schmerzt nicht. Im Laufe des Tages ein fester und ein breiiger Stuhl. — Abends 8 Uhr: Temperatur

38°; Puls 108; Respiration 20. Sonst keine Veränderung. In der Nacht 4 Stunden hintereinander ruhiger Schlaf.

Am 20sten Morgens 9 Uhr: Temperatur 37,8°; Puls 100; Respiration 18. In der Wunde dann und wann mässiges Brennen und Stechen, ihr Aussehen gut. Im Laufe des Tages ein breiiger Stuhl. Die kalten Umschläge werden nur alle 2 Stunden gewechselt. — Abends 9 Uhr: Temperatur 37°; Puls 104; Respiration 18. Gegen Mitternacht erwachte der Kranke aus dem Schlafe, in welchem er öfter die Extremitäten hin und her geworfen hatte, und klagte über Kopfschmerzen, besonders in dem Operationsgebiete, welche sich bis zum Morgen steigerten und ihn sehr aufregten.

Am 21sten Morgens 8½ Uhr fand ich eine bedeutende Verschlimmerung des Befindens. Der Kranke war sehr unruhig, klagte und stöhnte viel und fieberte weit mehr als an den beiden vorangegangenen Tagen. Temperatur 37,8°; Puls 110; Respiration 21.

Es lag nahe, die Steigerung des Fiebers und die Verschlimmerung des Gesammtbefindens auf das Verhalten der Wunde zu beziehen. Die Schädeldecken in dem Wundgebiete waren abgehoben, bildeten eine seichte, ziemlich pralle Geschwulst und waren gegen Berührung sehr empfindlich; in der Mitte an dem Vereinigungspunkte der 4 Lappen waren 2 Suturen gelockert, die Wundränder der 4 Lappen waren überall per primam intentionem vereinigt, nur da, wo sie (in der Mitte der Wunde) zusammenstiessen, schien dies nicht der Fall zu sein. An diesem Punkte senkte ich, nachdem die beiden gelockerten Suturen entfernt waren, die Sonde zwischen die Wundränder und entleerte einen guten Eiter mit einigen kleinen Blutklümpchen. Charpie und warme Breiumschläge auf die Wunde. — Die Schmerzen verringerten sich sofort nach dem Verbande. — Abends 7 Uhr: Befinden viel besser; keine Schmerzen; Fieber verringert; Temperatur 36,8°; Puls 100; Respiration 18. In der Nacht schlief der Kranke ruhig und nur mit einer einmaligen, durch eine Stuhlentleerung veranlassten Unterbrechung. Gegen Morgen gelinder Schweiss. Urin reich an harnsauren Salzen.

Am 22sten Morgens 10 Uhr: Temperatur 36,4°; Puls 92; Respiration 18. Die Charpie zeigt guten Eiter in geringer Quantität; an dem erwähnten Vereinigungspunkte der Lappen klafft die Wunde im Umfange einer halben kleinen Erbse; die Ränder zeigen hier schon Granulation; durch Streichen mit den Fingern, welches übrigens nicht schmerzhaft ist, entleert man ein wenig Eiter von guter Beschaffenheit. Sämmtliche Suturen entfernt, Vereinigung der Wundränder bis auf den erwähnten Punkt, vollständig. — Abends 8 Uhr: Temperatur, Puls und Respiration genau so wie am Morgen. Nacht gut, eine breiige Stuhlentleerung.

Am 23sten Morgens 9 Uhr: Temperatur 36,2°; Puls 90; Respiration 18. Befinden gut, Harn wie gestern. — Abends 9 Uhr: Abnahme des Fiebers: Temperatur 36,1°; Puls 84; Respiration 18. Die Nacht wie die vorangegangene.

Am 24sten Morgens 10 Uhr und Abends 8 Uhr kein Fieber, Temperatur 36,1°; Puls 80; Respiration 18, — ein Verhalten, welches, wie sich ergab, dem Befinden Börneck's in gesunden Tagen entsprach. Keine Arznei.

Da die Besserung andauerte, erhielt Patient am 25sten Fleischbrühe, und am

27sten die Erlaubniss, das Bett eine Stunde zu verlassen. Vom 29. Mai bis 7. Juni hütete er das Zimmer, war jedoch den ganzen Tag ausser Bett und genoss nahrhafte, leicht verdauliche Kost. Wunde mit Bleisalbe verbunden. Am 8. Juni ging Patient zum ersten Male aus, die Wunde hatte sich geschlossen und brach nicht wieder auf.

Von nun an ging B. seiner Arbeit wieder nach und erfreute sich eines so ungestörten Wohlbefindens, dass ich ihn für vollkommen geheilt hielt. Die Narbe in dem Wundgebiete war ein wenig eingezogen, und dieses selbst zeigte im August eine solche Beschaffenheit, dass ich annehmen musste, der Verschluss der Resectionswunde sei durch Knochenmasse bewirkt.

Das Wohlbefinden erlitt bis zum October 1856 keine Störung. Gegen die Mitte des Monats stellte sich öfter ein Gefühl bald von dumpfem Drucke, bald von stechenden Schmerzen unter dem rechtsseitigen Augenbogen ein, welches Anfangs nur einige Minuten, später aber selbst mehrere Stunden anhielt, bald einen Tag ganz ausblieb, bald mehrere Male in 24 Stunden empfunden wurde. Im Allgemeinen war der Schmerz nicht sonderlich heftig, so dass der Kranke ihn Anfangs kaum beachtete. Erst nach 3 — 4 Wochen, als der Schmerz öfter wiederkehrte und länger anhielt, sah sich der Kranke genöthigt, schwerere Arbeiten zu meiden, weil bei solchen der Schmerz sich steigerte. In der letzten Zeit bemerkte er, dass er während des Schmerzes und einige Zeit nachher das rechte Auge nicht gut öffnen konnte, und dass er, um dies zu thun, einer gewissen Anstrengung bedurfte. Dieser Umstand und die Zunahme der Schmerzen veranlassten ihn, am 16. November 1856 sich mir vorzustellen.

Bei dem ersten Anblicke fiel es sofort auf, dass das obere Augenlid schlaff herunterhing, so dass sein freier Rand den oberen Theil der Pupille verdeckte. Auf Befragen gab der Kranke an, dass das Lid seit 3 Tagen so herabgesunken sei, dass er aber noch gestern, wenn er sich anstrengte, „das Auge ganz aufmachen“ konnte. Jetzt vermochte er dies nicht mehr; bei energischer Willensintention trat ruckweise eine Erhebung des Lides ein, welche aber, selbst bei der grössten Anstrengung, um 2 Linien hinter derjenigen des linkseitigen zurückblieb und nur einige Sekunden vorhielt, wo dann das Lid wieder heruntersank. Wollte der Kranke das Heruntersinken des Lides durch Anstrengung verhüten, trat ein klonischer Verschluss der Lidspalte ein, welcher wahrscheinlich davon herrührte, dass der gesteigerte Willensimpuls

den Sphincter palpebrarum zur Contraction veranlasste. Ich konnte das Lid ebenso wie das linksseitige erheben und hierbei einen Zustand von Erschlaffung deutlich wahrnehmen. Sonstige Veränderungen fand ich weder in dem Lide noch in der Orbita vor, namentlich war weder die Palpation schmerzhaft, noch eine Anschwellung aufzufinden.

Bei der vorhandenen Ptosis lag es nahe, die Augenmuskeln zu untersuchen, besonders den M. rectus superior, weil er ja mit dem Levator palpebrae von einem und demselben Aste des Oculomotorius innervirt wird; irgend welche Abweichung von der normalen Function des oberen geraden Augenmuskels liess sich indess nicht nachweisen.

Woher rührte die Ptosis? dass ausschliesslich eine Insufficienz des Levator palpebrae ihr zu Grunde lag, war ersichtlich, aber die Genesis dieser Lähmung konnte ich nicht ergründen. Indicien für die Einwirkung einer Erkältung lagen nicht vor. Ich dachte an die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges der Ptosis mit irgend einem unbekannten Folgeleiden der am 13. Mai 1856 stattgehabten Kopfverletzung; aber auch eine solche Vermuthung konnte ich zur Zeit nicht stützen, während Manches sie zu erschüttern geeignet schien. Zeichen von Hirnaffection waren nicht vorhanden, es war also nicht wahrscheinlich, dass eine solche in Folge der Kopfverletzung zurückgeblieben war und das jetzige Leiden herbeigeführt hatte. Allerdings konnte ich die Möglichkeit einer derartigen Entstehungsweise des letzteren nicht mit Zuverlässigkeit bestreiten, da die Erfahrung lehrt, dass in manchen Fällen eine Erkrankung des Gehirns ohne sich zu verrathen, vorhanden war und Affectionen der in der Augenhöhle befindlichen Gebilde, namentlich auch der Muskeln, zur Folge hatte. Ich fand jedoch keine Berechtigung, in dem vorliegenden Falle ein ähnliches Verhalten zu vermuthen, weil er von den mir bekannt gewordenen Fällen jener Art mehrfach abwich.

Die Ptosis hätte auch davon herrühren können, dass die Kopfverletzung eine Fractur des Orbitaldaches erzeugte, welche, statt zu heilen, eine Erkrankung desselben und des unter ihm gelegenen Periostes und Levator palpebrae superioris zur Folge hatte. Indess glaubte ich an eine Fractur des Orbitaldaches desshalb

nicht, weil sie, der allgemeinen Annahme zufolge, immer mit einem Blutergusse in das obere Augenlid einhergeht, ein solcher aber bei meinem Kranken nicht eingetreten war. Dass dieser Annahme eine constante Gültigkeit nicht beizumessen sei, sollte ich erst später erfahren. Uebrigens hätte die Vermuthung eines Basilarbruches sich jedenfalls auch nur auf die Orbita beziehen können, da weder eine Anomalie in dem Gehör- oder Geruchsorgane, noch anderweitige Lähmungserscheinungen vorhanden waren.

Unter den obwaltenden Umständen glaubte ich, mich mit der Anwendung eines Ableitungsmittels begnügen und den weiteren Verlauf abwarten zu sollen.

Ich liess deshalb Brechweinsteinsalbe in die Regio mastoidea der rechten Seite einreiben, bis Pusteln sich bildeten. Eine Besserung trat aber nicht ein, im Gegentheil nahm die active Erhebung des Lides nach einigen Tagen noch mehr ab.

Als ich den Kranken am 23. November sah, fand ich ihn sehr beunruhigt. Er hatte in diesen Tagen, aus Besorgniss für sein rechtes Auge, wiederholentlich das obere Lid mit den Fingern emporgehoben, um sich davon zu überzeugen, ob er mit dem Auge gut sehen könne. Als er heute Morgens, nach einer von Schmerzen „im Auge" gestörten Nacht, diesen Versuch anstellte, erschienen ihm die Gegenstände doppelt.

Das obere Lid zeigte ein mässiges Oedem in der Nähe des Orbitalrandes. Die Farbe der Hautdecken, die Temperatur waren normal. Liess ich den palpirenden Finger in der oberen Partie des Lides einige Zeit liegen, dann hatte ich das Gefühl, als ob in der Tiefe eine erhöhte Temperatur vorhanden wäre; die betreffende Palpation verursachte einen mässigen Schmerz. Dieser steigerte sich, sobald ich, in der Absicht das Orbitaldach so viel als möglich zu exploriren, gegen dasselbe die Finger durch das Lid hindrängte. Eine Anschwellung in der vorderen Partie der Orbita vermochte ich bei dieser Untersuchung nicht aufzufinden. — Die Lidbindehaut war in der Nähe der oberen Umschlagsfalte geröthet, die Hyperämie eine venöse; das subconjunctivale Bindegewebe in dieser Gegend in mässigem Grade ödematös. — Kein Fieber.

Es frug sich vor Allem, ob dem Doppelsehen eine cerebrale Affection, oder ein krankhaftes Verhalten des einen oder beider Augen zu Grunde lag. Die Untersuchung ergab nun, dass ebensowohl das rechte als das linke Auge für sich allein die Gegenstände einfach sah und überhaupt ein normales Sehvermögen besass. Hierdurch wurde denn sofort die Vermuthung rege, dass es sich hier um eine Muskelaffection handelte.

Auf eine in der horizontalen Medianlinie dem Kranken vorgehaltene Kerzenflamme richtete er beide Augen genau ein. Dasselbe that er, wenn die Flamme nach rechts, links, gerade abwärts, nach rechts und unten, nach links und unten gebracht wurde. Liess ich das rechtsseitige obere Lid in die Höhe ziehen und den Kranken nach oben sehen, bog er den Kopf nach hinten über. Wurde letzterer in aufrechter Haltung fixirt, und die Kerzenflamme in die obere Hälfte des Gesichtsfeldes gebracht, dann blieb das rechte Auge nach unten und ein wenig nach rechts zurück, und der Kranke sah die Flamme doppelt. Die Wendung des rechten Augapfels nach oben geschah unter ruckenden, schwankenden Bewegungen, die Excursion von der horizontalen Medianlinie aufwärts betrug ungefähr 20 Grad, darüber hinaus fixirte der Kranke nur mit dem linken Auge und sah die Flamme einfach.

Um die Erscheinungen innerhalb des Gebietes des Doppeltsehens zu prüfen, wurde der Kranke veranlasst, mit dem rechten Auge durch ein rothes Glas zu sehen. Nach seiner Angabe stand jetzt die rothe Flamme links, die gelbe rechts, die Doppelbilder waren somit gekreuzt. Die Spitze der rothen Flamme erschien ihm nach links geneigt, so dass die Doppelbilder nach oben hin divergirten; diese Divergenz wurde um so grösser, wenn man die Kerze dergestalt führte, dass der Kranke nach links und oben blicken musste, wohingegen bei dem Blicke nach rechts und oben die Flammen weniger divergirten. Ausserdem stand die rothe Flamme höher als die gelbe, und zwar um so mehr, je weiter man die Kerze von dem Mittelpunkte nach der rechtsseitigen Grenze des Visirfeldes hinführte.

Die durch diese Prüfung ausser Zweifel gesetzte Insufficienz des rechtsseitigen oberen geraden Augenmuskels wurde schliesslich noch dadurch weiter nachgewiesen, dass die Doppelbilder dann mit einander verschmolzen, wenn der Kranke mit dem rechten Auge durch ein mit der Basis nach oben und ein wenig nach links gerichtetes Prisma sah.

Die Schwellung des Lides, die Schmerzen unter dem Orbitaldache, und deren Zunahme bei der Betastung desselben wiesen auf ein entzündliches Leiden seines Periostes oder des zwischen diesem und den Augenmuskeln liegenden peripherischen Fettlagers hin; von einem solchen Leiden konnte füglich auch die Insufficienz des Levator palpebrae und des Rectus superior herrühren.

Verordnung: 6 Blutegel oberhalb der rechten Augenbraue und an die rechte Hälfte der Nasenwurzel; Einreibung von grauer Quecksilbersalbe in die Schläfe und Stirn; alle 2 Stunden 1 Gran Calomel.

An dem folgenden Tage waren die Schmerzen und die Anschwellung des Lides verringert, letztere einen Tag später (25. November) kaum noch wahrzunehmen, das Verhalten des Levator palpebrae und Rectus superior unverändert. Verordnung: Inf. fol. Sennae et Rad. Calam. arom.

Am 2. December heftigere Schmerzen; Anschwellung des Lides wie am 23. November; fortgeschrittene Insufficienz des Rectus superior; mässiges Fieber (Puls

92). — Verordnung: 6 Blutegel an die unter dem 23. November bezeichnete Stelle; Acid. sulph. mit Natr. sulph.

An dem folgenden Tage war die Geschwulst verringert, das übrige Verhalten des Kranken blieb sich bis zum 4. December ziemlich gleich. An dem Abende dieses Tages quälten ihn reissende, stechende Schmerzen im Auge, welche sich bald über die ganze rechte Kopfhälfte verbreiteten. Gegen 11 Uhr Frostanfall, dann Hitze und schlaflose Nacht.

Am 5. December Morgens 10 Uhr: Sensorium frei; lebhaftes Fieber, Puls 130, umfänglich, resistent; Lidspalte rechterseits geschlossen; Lider von phlegmonösem Aussehen, stark geschwollen, ihre Hautdecken geröthet; Conjunctiva bis zum Limbus corneae injicirt; das subconjunctivale Bindegewebe infiltrirt, Chemosis. Augapfel normal gelagert, fast unbeweglich, jeder Bewegungsversuch steigert die Schmerzen, die der Kranke „im Auge" empfindet; Thränenschiessen; Pression durch die Lider auf den Bulbus schmerzhaft, weit mehr noch Druck auf die Anheftungsstelle der Lider, namentlich unter dem oberen Orbitalrande; Fluctuation nicht wahrzunehmen. Hornhaut glänzend, Pupille contrahirt, erweitert sich bei Beschattung. Sehfähigkeit ungestört; dann und wann Photopsie. Ophthalmoskopische Untersuchung: die Papille des Sehnerven scharf contourirt, ohne krankhafte Veränderung; die Centralvenen, besonders die oberen, stark angefüllt.

Die Diagnose einer Periostitis orbitalis und einer „Parophthalmitis" (wie ich sie nennen möchte), d. h. einer Entzündung des orbitalen peripherischen Fettlagers *), konnte, den geschilderten Erscheinungen zufolge, gar nicht zweifelhaft sein. Wahrscheinlich war sie durch eine an dem vorangegangenen Abende plötz-

*) Unter „Periorbitis" versteht man bald die Entzündung der die Augenhöhle auskleidenden Knochenhaut, bald auch die Entzündung „des orbitalen Zellgewebes". Was mit dem letzteren gemeint sei, ist nicht ersichtlich. Ich möchte für die Entzündung jenes Periostes den Namen Periorbitis durch „Periostitis orbitalis" ersetzen, da jene Bezeichnung an sich gegen philologische Rücksichten gar zu sehr verstösst. Die Entzündung des orbitalen Periostes kann mit einer solchen des peripherischen Fettlagers combinirt sein; der für diese von mir vorgeschlagene Namen „Parophthalmitis" ist zu unterscheiden von „Periophthalmitis", welche mir die Entzündung der Tenon'schen Kapsel und des hinter der Conjunctiva gelegenen, an glatten Muskelfasern reichen, elastischen Gewebslagers passend zu bezeichnen scheint. Der Gesichtspunkt, aus welchem ich diese Namen wählen möchte, ist derselbe, aus welchem man von Paratyphlitis und Perityphlitis spricht. — Auf die anatomischen Verhältnisse der eben genannten Gebilde in der Orbita werde ich in dem folgenden Aufsatze „zur Entstehungsweise und Diagnose der Fractur des Orbitaldaches", in dem letzten (experimentellen) Theile, näher eingehen.

lich aufgetretene Steigerung desjenigen Leidens entstanden, welches bis dahin unter dem Orbitaldache seinen Sitz hatte.

So beruhigend auch vorläufig der Umstand erschien, dass weder von Encephalomeningitis, noch von Entzündung des Augapfels Zeichen vorhanden waren, glaubte ich doch, um einer derartigen Verbreitung der Parophthalmitis vorzubeugen, die Intensität des Entzündungsprozesses in der Orbita so rasch als möglich brechen zu müssen.

Ich entschloss mich daher sofort zu einem Aderlasse von 8 Unzen, liess 8 Blutegel über den oberen und äusseren Rand der Orbita setzen, und gab alle 2 Stunden 2 Gran Calomel mit 1 Scrupel Magnes. sulph. — Schon nach der Blutentziehung nahmen die Schmerzen ab. Eine weitere Besserung zeigte sich Abends, nachdem 3 reichliche Stuhlentleerungen erfolgt waren. Abends 9 Uhr: Puls 110, weniger umfänglich, weniger resistent; Abnahme der Geschwulst am unteren Lide beträchtlich, weniger am oberen, welches gegen Druck noch sehr empfindlich ist; Photopsie verschwunden; Chemosis verringert.

Gegen Morgen (6. December) 1 Stunde Schlaf. Morgens 9 Uhr: Zustand wie an dem vorangegangenen Abende, nur ist die Schwellung des unteren Lides noch mehr gesunken, und die Bewegung des Bulbus freier. Calomel ausgesetzt. Gegen Abend Steigerung der Schmerzen unter dem Orbitaldache. ¼ Gran Morph. acet. Nacht ziemlich ruhig, erquicklicher Schlaf von mehreren Stunden.

Am 7. December Morgens 10 Uhr: Puls 100; der Bulbus prominirt um 1 Linie, ist nach abwärts und rechts hingedrängt und wenig beweglich. Die Chemose hat hinter dem unteren Lide sich verringert, hinter dem oberen aber zugenommen.

Die Möglichkeit einer Abscessbildung unter dem Orbitaldache, auf welche die ebengenannten Erscheinungen hinwiesen, veranlasste mich, warme Breiumschläge über das Auge legen zu lassen. Schon am Abende fühlte sich die Geschwulst unter der inneren Hälfte des Augenbogens teigig an, bei dem Drucke in die Tiefe verrieth sich Fluctuation.

Ich drang sofort mit einer schmalen, dem Orbitalrande parallel gehaltenen Scalpellklinge dicht unter ihm ein, an derjenigen Stelle, an welcher die Fluctuation am deutlichsten zu fühlen war, schob die Klinge ¼ Zoll vor, bis Eiter sich hervordrängte, dessen Entleerung ich dadurch begünstigte, dass ich die Klinge in der Wunde vorsichtig abwärts drückte, um den Wundkanal zu erweitern. Nachdem ungefähr ein Theelöffel guten Eiters ausgeflossen war, wurde die Wunde mit Charpie und einem warmen Breiumschlage bedeckt. Die unmittelbar hierauf eingetretene Erleichterung des Kranken war sehr erheblich. Die Nacht verlief ziemlich ruhig, nur dann und wann klagte Patient über stechende, klopfende Schmerzen unter dem Augendache.

Bei dem Wechsel des Verbandes an dem nächsten Morgen führte ich eine Sonde durch die Incisionswunde, um den Eiterheerd zu untersuchen. Mit dem Knopfe von vorn nach hinten das Orbitaldach vorsichtig betastend, stiess ich ungefähr in der Mitte zwischen dem äusseren und inneren Rande des Orbitaldaches, ½ Zoll hinter dem Orbitalrande auf einen Punkt, an welchem das unverkennbar geschwollene Periost plötzlich abgesetzt war. Ich hatte an diesem Punkte ein Gefühl, als ob ich mit der Sonde über einen weichen, unebenen Rand hinweg in einen leeren Raum gelangte. Der hier nach unten hin gelenkte Sondenknopf ergab keinen anderen Befund als auf dem bis dahin zurückgelegten Wege: die untere Wand des Eiterheerdes bildete überall ein weiches, hier und da etwas derberes (infiltrirtes?) Gewebe. Bei wiederholtem Zurückziehen und Vorschieben der Sonde gewann ich die Ueberzeugung, dass an dem eben bezeichneten Punkte das Periost unter dem Orbitaldache zerstört war. Ich senkte nun den Griff der Sonde abwärts, um mit dem Knopfe den hinter jenem Punkte befindlichen Theil des Orbitaldaches zu untersuchen, und stiess sofort auf eine entblösste Knochenpartie. An dieser konnte ich die Sonde in der Richtung nach hinten 4 bis 5 Linien weit fortführen, bevor ich ein weiches Stratum an der Orbitaldecke erreichte, welches ich für das Periost halten musste. Unter demselben liess die Sonde sich noch 2 Linien weit nach hinten schieben; weiter vorzudringen wagte ich nicht, zog sie vielmehr hier zurück, um mich jetzt über die Breite und sonstige Beschaffenheit der entblössten Stelle des Orbitaldaches zu informiren. Indem ich den Sondenknopf von rechts nach links hin und her bewegte, fand ich einen feinen Spalt der Orbitaldecke, dessen Ränder ich ganz deutlich fühlen konnte. Sie lagen einander so nahe, dass ich nur eben den Sondenknopf, und zwar an einer in der vorderen Hälfte des Spaltes befindlichen Stelle, durch ihn hindurch nach oben einführen konnte, wobei ich auf eine dicht anliegende, derbe Substanz stiess, welche ich für die äussere Wand der Dura mater hielt. Der Knochenspalt verlief durch die ganze Länge der entblössten Stelle in gerader Richtung von vorn nach hinten, — wie weit er über sie hinausging, blieb unbekannt.

Die grösste Entfernung der seitlichen Ränder des Periostes an dessen Durchbruchsstelle entsprach ungefähr der Mitte der entblössten Knochenpartie und betrug reichlich 2 Linien.

Die Untersuchung des Eiters wies eine Beimischung von Kalksalzen nicht nach.

In den nächstfolgenden Tagen (8. bis 10. December) verloren sich die Schmerzen allmälig, der Bulbus nahm die normale Stellung ein, die Chemose wich bis auf ein Minimum, das Fieber hörte auf, die Entleerung des Eiters ging gut von Statten. Eine Woche später war die Conjunctiva nur noch sehr wenig injicirt, die Eiterung verringert, die Anwendung der Breiumschläge nicht mehr erforderlich.

In der Absicht, die narbige Einziehung der Geschwürsmündung unter dem Orbitalrande zu verhüten, fixirte ich das obere Lid, indem ich die Lidspalte durch Streifen von englischem Pflaster, die mit Collodium überstrichen wurden, verschloss. Da der Eiter von guter Beschaffenheit und frei von necrotischem Gewebe war, reichte mit Provençeröl bestrichene Charpie als Verbandmittel aus.

In den ersten Tagen des Januar 1857 hörte die Eiterung auf, am 6ten war

die Mündung des fistulösen Geschwüres geschlossen und mit einem dünnen Schorfe besetzt. Letzterer stiess sich in den nächstfolgenden Tagen los und erneuerte sich, bis um die Mitte des Monats eine solide Narbe sich zeigte, welche ein gutes Ansehen hatte und die Function des Lides nicht störte. — Bei dem auf das Lid gegen das Orbitaldach hin ausgeübten palpatorischen Drucke stiess der Finger weder auf eine schmerzhafte, noch auf eine infiltrirte Partie.

Das Leiden des oberen geraden Augenmuskels und des Levator palpebrae sup. hatte die Zeit über keine bemerkenswerthe Veränderung gezeigt; um die Mitte des Januar jedoch ergab die Untersuchung, dass die Leistungsfähigkeit des erstgenannten Muskels seit 4 Tagen abgenommen habe.

Offenbar rührte die Insufficienz dieser Muskeln von der Parophthalmitis her. Nachdem die Entzündung des Periostes an der Bruchstelle des Orbitaldaches auf das peripherische Fettlager sich verbreitet hatte, pflanzte sich die Ernährungsstörung auf den Levator palpebrae und später auch auf den oberen geraden Augenmuskel fort. Die Betheiligung des letzteren erklärt sich leicht durch die Fortsetzung des peripherischen Fettlagers, welche sich, als eine dünne Platte, zwischen beide Muskeln einschiebt *). Die Zeit des Auftretens, die Aeusserungsweise und der Verlauf der Paralyse sprechen dafür, dass es sich hier um eine Ernährungsstörung der Muskelsubstanz handelte, welche, ihrer Entstehung zu Folge, mit dem Namen „Myopathia propagata" zu bezeichnen ist **). Sowie die Elasticität einer ausreichenden Zahl von Muskelbündeln durch die Ernährungsstörung verringert war, nahm die Hubkraft des Muskels ab, welche ja der Zahl der leistungsfähigen Bündel entspricht. Insoweit nun der afficirte Muskel dem Willenseinflusse noch gehorchte, erfolgte die Verkürzung ungleichmässig, schwankend, bis zu derjenigen Grenze, an welcher die verringerte Spannkraft, trotz der energischen Intention, ebenso eine weitere Verkürzung als ein längeres Verharren in dem eben erreichten Verkürzungsgrade unmöglich machte. Wenn der Kranke das obere

*) S. den letzten (experimentellen) Theil des später folgenden Aufsatzes „zur Entstehungsweise und Diagnose der Fractur des Orbitaldaches".

**) S. meine Pathologie und Therapie der Muskellähmung. 2te Aufl. Leipzig, 1862. S. 221.

Lid erheben und den Bulbus aufwärts wenden wollte, folgten sie dem Impulse, aus dem eben angegebenen Grunde, in einer ruckenden Bewegung, ohne dass sie die normale Excursionsgrenze erreichten, und traten sogleich wieder nach abwärts. Die Insufficienz nahm mit der Zeit zu, — in demselben Maasse, in welchem die Ernährungsstörung der Muskelsubstanz an Intensität und Ausbreitung gewann. Nachdem die Parophthalmitis abgelaufen war, bestand die Myopathie nicht nur fort, sondern verrieth in dem oberen geraden Augenmuskel später sogar eine Steigerung, — ein Verhalten, welches, wie ich a. a. O. gezeigt habe, bei der myopathischen Lähmung, worin auch immer die nun beseitigte Ursache bestanden haben mag, so häufig beobachtet wird. Ob die Paralyse bei dem hier in Rede stehenden Kranken mit der Zeit, durch spontane Rückkehr der Muskelspannkraft zur Norm, weichen, oder, durch degenerative Muskelatrophie, dauernd verharren werde, liess sich nicht voraussehen und durfte nicht abgewartet werden. Die Contractionsenergie der Muskeln zu steigern war jetzt eine drängende Aufgabe, welche ich durch die Anwendung des Inductionsstromes zu lösen suchte.

Am 23. Januar fand die erste Sitzung Statt, welche, mit zwei Unterbrechungen von 2 Minuten, eine Viertelstunde dauerte. Ich bediente mich des Schlittenapparates von du Bois-Reymond und wandte einen Strom von geringer Stärke an, den ich durch die negative Electrode in das obere Augenlid eintreten liess, während die positive die Schläfe berührte. Erst in der zweiten Hälfte der Sitzung zeigten sich schwache, ruckende Bewegungen des oberen Lides; auch wandte sich der Bulbus ein Wenig nach aufwärts, was man nach dem Herabziehen des unteren Lides deutlich sehen konnte. Nach der zweiten und dritten Sitzung (24. und 25. Januar) zeigte sich eine Besserung; diese hielt aber nicht vor, denn noch vor dem Beginne der vierten Sitzung (26. Januar) war die Leistungsfähigkeit beider Muskeln nur um ein Geringes grösser, als vor der ersten Sitzung. Von nun an aber, während ich täglich die Stromstärke vorsichtig steigerte, nahm die Leistungsfähigkeit der Muskeln stetig zu; diejenige des oberen geraden Augenmuskels besserte sich schneller als die des Levator palpebrae. Am 9. Februar liess der Rectus superior einen Unterschied gegen den gleichnamigen Muskel des linken Auges nicht mehr wahrnehmen; der Levator palpebrae hatte erst 5 Tage später, bei täglicher Wiederholung der Faradisation, seine normale Contractionsenergie wiedererlangt.

Die Heilung des Kranken war somit eine vollständige. Als ich ihn im März 1858 wiedersah, hatte sich eine weitere Folge der Kopfverletzung nicht verrathen.

XXI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Grosse Communication zwischen beiden Vorhöfen unter dem verschlossenen Foramen ovale. Tod im 65. Lebensjahre*).

Mitgetheilt von Dr. C. Hüter,
Assistenten am pathologischen Institute zu Berlin.

Dem Sectionsbefund lasse ich als Auszug aus der von Herrn Dr. Jos. Meyer zu diesem Zweck gütigst mir mitgetheilten Krankengeschichte einige Bemerkungen über die Anamnese und den Verlauf der tödtlichen Krankheit vorausgehen.

Der Arbeitsmann Noack wurde am 6. November 1863 in das Charité-Krankenhaus aufgenommen. Patient gibt an, dass er vor 21 Jahren eine Lungenentzündung durchgemacht und überhaupt viel an Rheumatismus und Stuhlverstopfung gelitten habe. Die Füsse und der Bauch seien ihm seit 14 Tagen angeschwollen und seit derselben Zeit habe er starken Husten und Athembeschwerden. Vor 3 Monaten hatte Patient Stuhlverstopfung und bemerkte Anschwellung der Füsse und des Bauches, welche sich jedoch wieder in einiger Zeit verlor. An Gelbsucht will Patient nicht gelitten haben. Ausser über den schon erwähnten Husten klagt Patient noch über Schmerzen in der Gegend des rechten Leberlappens und über Appetitlosigkeit. — Status praesens: Patient ist ziemlich schwächlich gebaut und mager. Die Wangen sind leicht geröthet, ihre subcutanen Venen, weniger die der Nase erweitert. Der Thorax ist an der vorderen Fläche ungleichmässig gewölbt; links ist der Thorax am Sternalende der 3. und 4. Rippe stark hervorgewölbt, während rechts zwischen der 4. und 6. Rippe die vordere Brustwand in mässigem Grade eingezogen ist. Die beiden Thoraxhälften sind hinten fassförmig gewölbt. Der Percussionston ist in der rechten Fossa supraclavicularis etwas heller, als in der linken, auf dem Sternaltheil der rechten Clavicula und im ersten Intercostalraum etwas gedämpfter als links. Weiter abwärts ist beiderseits heller Schall in den gewöhnlichen Grenzen. Die Auscultation ergibt hinten überall vesiculäres Athmen, in den unteren Theilen stärker, als in den oberen, und mit ziemlich kleinblasigem Rasseln verbunden, vorn überall vesiculäres Athmen mit etwas Pfeifen und Rasseln. — Der Herzimpuls ist im fünften Intercostalraum wenig nach innen von der Mammillarlinie, mässig kräftig, durch die Respirationsbewegung nur wenig seine Lage ver-

*) Das Präparat befindet sich in der Sammlung des pathol. Instituts. 1864. 18.

ändernd. Die ganze Präcordialgegend bis zum rechten Rand des Sternums und bis zum Processus xiphoideus wird sichtbar und fühlbar bei der Systole gehoben; die systolische Hebung in der Gegend der Herzspitze erfolgt einen Moment früher, als die Hebung am Processus xiphoideus. Dasselbe Phänomen lässt sich, wenngleich nicht so deutlich ausgesprochen, bei der Vergleichung des Radialpulses mit der Hebung am Processus xiphoideus bemerken; der Radialpuls ist ein wenig früher fühlbar. Die Percussion zeigt auf der rechten Hälfte des Sternums in dessen unterem Theile ziemlich starke Dämpfung, in der Ausdehnung von 1½ Zoll, vom rechten Rand des Sternums aus gerechnet. Die ganze Breite des präsumtiven unteren Herzrandes beträgt 7 Zoll. Nach oben reicht die Herzdämpfung bis zu der 3. Rippe, nur links ist im zweiten Intercostalraum mässige Dämpfung, vom linken Sternalrand in der Ausdehnung von 1½ Zoll. An der Herzspitze hört man den ersten Ton laut und etwas rauh, den zweiten laut. Weiter nach rechts bis zum rechten Sternalrand hört man beide Töne rein und sowohl gegen den Processus xiphoideus, als nach oben hin laut. Der zweite Ton ist an der rechten 3. Rippe etwas accentuirt; schwächer sind die Töne über der Aorta. — Die Leberdämpfung beginnt an der 5. Rippe und erstreckt sich in der Median- und Parasternallinie bis zum Nabel; nach links reicht sie beträchtlich über die Medianlinie hinaus. Die Milz ist nicht vergrössert, scheint aber nach vorn mit der Leber zusammenzustossen. Die Zunge ist rein. Patient kann wegen auftretender Beklemmung nicht viel essen. Die Regio epigastrica ist auf Druck empfindlich; man fühlt hier die Leber, deren Oberfläche glatt und deren Rand scharf ist. Der Stuhlgang ist regelmässig, der Urin normal, der Puls ziemlich gross, unregelmässig, weich, die Arterien atheromatös. Von der nun folgenden Krankengeschichte hebe ich nur die wichtigsten Punkte hervor. Die Beklemmungen verschwanden nach dem Gebrauch der Digitalis. Am 22. Dec. ist folgendes notirt: Wenn man den Kranken aufstehen und gehen lässt, so erscheint die Rauhigkeit des ersten Tons stärker und die Diastole ist durch einen zweiaktigen, geräuschartigen Ton bezeichnet. In der letzten Hälfte des December und der ersten des Januar hatte Patient häufigen Drang zum Urinlassen, in der Nacht meistens sechs mal, von Zeit zu Zeit traten Brustbeklemmungen ein, der Puls wechselte zwischen 60 und 72 Schlägen. Am Ende Januar wurde einige Mal eine grössere Pulsfrequenz, bis zu 96 Schlägen, beobachtet, der Husten war vermehrt. Dann besserte sich der Zustand wieder, aber am 13. Februar stellte sich Dämpfung unter der linken Scapula, verstärkter Fremitus und Blut in den Sputis ein. Am 18. Februar begann die Lösung der Pneumonie und dieselbe bildete sich bald ganz zurück, während der Husten unter vielfachen Schwankungen fortdauerte. Mitte März war unter vermehrter Urinausscheidung Anasarka und Engbrüstigkeit entschieden im Abnehmen. Am 11. Mai steigerte sich wieder die Pulsfrequenz, die Kurzathmigkeit und der Husten, doch blieben die Herztöne unverändert. Am 23. Mai trat, ohne dass eine wesentliche Steigerung der Symptome vorausging, der Tod ein.

Sectionsbefund.

Die Hautdecken sind besonders an den unteren Extremitäten stark ödematös. Der rechte Hodensack ist bedeutend ödematös angeschwollen. Das Unterhautfett-

gewebe ist sehr spärlich, die Muskeln sehr blass und dünn. Der Bauch ist sehr aufgetrieben; der obere Abschnitt des Thorax ist im Breitendurchmesser stark entwickelt.

In der Bauchhöhle sind 1¼ Quart klare, gelbliche, mit wenigen lockeren Faserstoffgerinnungen gemischte Flüssigkeit. Das Netz ist sehr atrophisch. Die Gallenblase ist durch eine derbe Adhäsion an die Flexura hepatica des Dickdarms angeheftet. Von der Flexura hepatica aus macht das Colon ascendens bis zum Coecum hin eine spitzwinklige Biegung nach links, so dass das Coecum vor den Dünndarmschlingen in der linken Seite der Bauchhöhle ganz nahe an der Flexura lienalis und mit derselben durch eine straffe peritoneale Falte verbunden liegt. Colon ascendens und Coecum hängen an einer langen Peritonealfalte, welche sich unmittelbar in das Mesenterium des Ileum fortsetzt. Die Flexura lienalis hat ein sehr langes Mesocolon, hinter welchem die Milz wie in einer besonderen Höhle liegt. Der rechte Inguinalkanal ist offen; der Finger gelangt von der Bauchhöhle aus in einen grossen mit klarer Flüssigkeit gefüllten Bruchsack.

In der rechten Pleurahöhle sind ungefähr 16 Unzen klare gelbröthliche Flüssigkeit. Die Lungen ziehen sich stark zusammen; die Oberfläche des Herzbeutels liegt in grosser Ausdehnung frei. Der an die linke Seitenfläche des Herzbeutels angeheftete Theil der Pleura zeigt eine sehr starke Füllung der venösen Gefässe. Im Herzbeutel sind etwa 2 Unzen klare, gelbe Flüssigkeit. Beide Vorhöfe und Ventrikel enthalten viel flüssiges Blut. In das Lumen der beiden Atrioventricularklappen lassen sich vom Vorhof aus leicht zwei Finger einführen. Die Aorten- und Pulmonalklappen sind sufficient. Der Pericardialüberzug des Herzens ist am rechten Vorhof, der rechten Auricula und der Vorderfläche des rechten Ventrikels in grösserer Ausdehnung sehnig verdickt. Die Wandungen der AA. coronariae, besonders der A. cor. anterior, sind verdickt; an der Vorderfläche des linken Ventrikels verlaufen streifenförmige Verdickungen des Pericardiums längs den Gefässen. Die Höhle des rechten Ventrikels ist weit, ihre Wandungen sind an einzelnen Stellen ⅛ Zoll dick. Das Herzfleisch ist fest und derb. Die Pulmonalklappen sind gross und zeigen eine gleichmässige Verdickung ihrer Substanz. Die Wand der A. pulmonalis ist entsprechend der Schliessungslinie der Klappen 3⅛ Zoll breit. An der Valvula tricuspidalis ist nichts Besonderes zu bemerken; die Musculi pectinati sind sehr dick und breit. Die Höhle des linken Ventrikels ist eng, ihre Wandungen sind mässig dick. Das Endocardium ist gleichmässig, aber in geringem Grade verdickt. Die Schliessungsränder der Mitralzipfel zeigen unregelmässige Verdickungen mit glatter Oberfläche. Auf der rechten Seite sind beide Klappenzipfel durch dicke, straffe, sehnige Balken an die hintere Wand des Ventrikels angeheftet. Der Rand des vorderen Mitralzipfels inserirt sich in einer ungewöhnlich langen Linie an die Ventrikelwand; die Entfernung von dem unteren Rande der linken hinteren Aortenklappe bis zum unteren Rande der Insertion beträgt ¼ Zoll. Während der Schliessungsrand des vorderen Mitralzipfels schmal (1¼ Zoll) ist, ist der hintere Mitralzipfel sehr breit (1⅞ Zoll). Der vordere Papillarmuskel geht mit seinen sehr schief nach aussen und oben verlaufenden Chordae tendineae unmittelbar in die erwähnten balkenförmigen Adhäsionen des vorderen Mitralzipfels über;

vom hinteren Papillarmuskel gehen keine Sehnenfäden zum vorderen Mitralzipfel. Zwischen dem linken und rechten Vorhof besteht eine grosse Communication; die scharfrandige, ovale Oeffnung ist 1¼ Zoll hoch und 1½ Zoll breit. Das untere Ende dieser Oeffnung stösst unmittelbar an den Ring der Tricuspidalis und Mitralis an, deren Insertionen sich hier berühren. Die vorderen, hinteren und oberen Abschnitte des Randes sind von der musculösen Substanz des Septum atriorum umgeben. ¾ Zoll vom oberen Rande der Oeffnung entfernt bemerkt man eine nach unten convexe Falte im Septum, welche vollständig in ihrem Aussehen den Falten entspricht, die das verschlossene Foramen ovale zu bezeichnen pflegen. Eine Communication ist an dieser Stelle zwischen beiden Vorhöfen nicht vorhanden. Die Höhlen der Vorhöfe sind gross, das Endocardium derselben ist besonders im linken Vorhof verdickt; die Fleischwandungen sind dünn. Die Aortenklappen sind mässig verdickt, ihre Flächen glatt; eine derselben ist etwas gefenstert. Im Beginn der Aorta sind keine Veränderungen zu bemerken. — An dem unteren Lappen der linken Lunge sind die Pleurablätter durch feste Adhäsionen mit einander verwachsen. Das Gewebe der linken Lunge ist überall gut lufthaltig, sehr blutreich, und enthält viel wässrige Flüssigkeit. Die Lumina der Bronchien sind weit, ihre Wandungen nicht verdickt, ihre Schleimhaut intensiv geröthet und von viel grau-gelbem zähen Schleim bedeckt. Der Stamm und die Aeste der A. pulmonalis sind ausserordentlich weit; es lassen sich Aeste von der Dicke eines Gänsekiels bis nahe zur Peripherie der Lunge verfolgen. Die Arterienwandungen sind gleichmässig verdickt und zeigen an einzelnen Stellen eine feine, gelbliche Streifung der Intima. Die rechte Lunge ist voluminös, besonders an dem vorderen Rande von Luft stark ausgedehnt. Das Gewebe zeigt dieselbe Beschaffenheit wie links. Die Erweiterung der Gefässlumina erscheint noch bedeutender, als links; die Verdickung und gelbliche Punktirung der Intima lassen sich bis in die feinsten Verzweigungen verfolgen. — Die Vertheilung der grossen Gefässe am Hals ist normal. — Die Follikel an der Zungenbasis und die Tonsillen sind gross; die Schleimhaut des Rachens, des Larynx und des Oesophagus ist geröthet. In der Mitte des letzteren zeigen sich einige hämorrhagische Punkte in der Schleimhaut; in einiger Entfernung von denselben ist ein venöses Gefäss bis zur Dicke eines Rabenfederkiels ausgedehnt. Ausserdem finden sich in der Schleimhaut kleine weissliche Flecke, welche von Trübungen und Verdickungen des Epithels bedingt sind. Die Epiglottis zeigt eine etwas unregelmässige Form; die linke Hälfte ist weniger breit, als die rechte und zeigt am oberen Rande einen seichten Einschnitt, doch sind narbige Stellen nicht zu erkennen. Die Schleimhaut des Larynx und der Trachea ist besonders nach unten stark geröthet. In der Aorta thoracica zeigt die Intima fleckige Trübungen.

Die Milz ist von gewöhnlicher Grösse. Die Milzkapsel ist in grösserer Ausdehnung verdickt, die Verdickungen sind von unregelmässiger Form und zwischen ihnen sind eingezogene grubige Stellen zu bemerken. Das Gewebe ist derb, ziemlich blutarm, das Balkengewebe stark entwickelt. Die linke Niere ist mässig gross; die Kapsel löst sich etwas schwer, die Oberfläche ist jedoch glatt und zeigt einige kleine, mit klarem Inhalt gefüllte Cysten. Die Substanz der Rinde und der Markkegel ist gleichmässig fest, blutreich; einzelne Glomeruli sind verkalkt. Die rechte

Niere ist von derselben Beschaffenheit, nur bemerkt man hier an einzelnen Stellen eine gelbliche Trübung der gewundenen Harnkanälchen. Der Magen enthält ziemlich viel schleimigen Inhalt; die Schleimhaut ist geröthet, verdickt, an der vorderen Magenwand gefaltet. In der Nähe des Pylorus ist die Schleimhaut schwärzlich pigmentirt; auf der Pylorusfalte sitzt ein flaches, kleines, rundes Geschwür mit ziemlich glattem, gelblichen Grunde, in dessen Mitte eine bräunliche, lockere Auflagerung anhaftet. An der hinteren Magenwand nach der kleinen Curvatur hin finden sich einige Stellen von ähnlicher Beschaffenheit mit hämorrhagischen Punkten. Der Ductus choledochus ist durchgängig, die Galle dünnflüssig, dunkel, die Schleimhaut der Gallenblase etwas ödematös. Die Leber ist ziemlich gross; im Ueberzug derselben zeigen sich viele streifige, weisse Verdickungen, und der Lobulus Spigelii, welcher mit dem Lobulus quadratus verschmolzen ist, zeigt eine circumscripte Verdickung seines Ueberzugs von dem Durchmesser von einigen Linien. Das Lebergewebe ist sehr blutreich, die centralen Theile der Acini sind von dunkelbraunrother, die peripheren von grauer Färbung. In der Substanz der Mesenterien sind unregelmässige, streifige, sehnige Verdickungen. Der Dünn- und Dickdarm enthalten sehr grosse Mengen von flüssigem Koth. Die Schleimhaut des Dünndarms ist etwas ödematös, an einzelnen Stellen gallig imbibirt; im Uebrigen sind am Darm, ebenso wie an den Harn- und Geschlechtsorganen keine besonderen Veränderungen zu bemerken.

Ich habe sowohl die Krankengeschichte, als auch den Sectionsbefund ausführlich mitgetheilt, um zu zeigen, wie geringfügig die Krankheitserscheinungen und die bei der Section constatirten pathologischen Veränderungen der verschiedenen Organe im Verhältniss zu den ausgedehnten Störungen im Centralorgan des Circulationsapparats waren. Ich muss darauf verzichten, den etwaigen Causalnexus zwischen den Störungen des Herzens und den Störungen der übrigen Organe zu erörtern, weil sich nur wenig Positives darüber aussagen lässt. Dagegen sei mir gestattet, im Ausschluss an die Bemerkungen, welche Herr Professor Virchow bei der Demonstration dieses Präparates machte, die ätiologischen Verhältnisse der Herzstörungen kurz zu besprechen.

Man wird es wohl als sicher betrachten können, dass die Communication zwischen beiden Vorhöfen eine congenitale gewesen ist. Hierfür spricht sowohl die regelmässige Gestalt, die glattrandige Beschaffenheit der Oeffnung, als auch der Mangel einer anamnestischen Angabe über eine Erkrankung, deren Erscheinungen, da man nur an das Bersten eines Aneurysma denken könnte, ausserordentlich heftig gewesen sein müssten. Schwieriger ist die Entscheidung darüber, ob auch die Veränderungen der Valvula mitralis als Folge einer congenitalen Endocarditis aufzufassen sind. Das gesammte Bild der Störung ist so aussergewöhnlich, dass man kaum auch nur ein annähernd ähnliches als Resultat einer während des Lebens verlaufenden Endocarditis finden wird. Noch mehr aber, als dieser Umstand, leitet eine genaue Analyse der einzelnen anatomischen Verhältnisse zu einer Anschauung, welche dem congenitalen Ursprunge auch dieser Störung entschieden günstig ist. Ich erinnere zunächst an die interessante Arbeit H. Reinhardt's über die Pars

membranacea septi ventriculorum *) und ich wiederhole die Angabe Reinhardt's über die anatomische Lage dieser Stelle, soweit dieselbe für unseren Fall von Interesse ist. Die durchsichtige Stelle im Septum ventriculorum, an welcher dasselbe nur aus den beiden Platten des Endocardiums, nach Luschka's **) Angabe ausser denselben noch aus einem derben fibroiden Gewebe gebildet wird, befindet sich an der Basis der rechten und hinteren Aortenklappe; nach links von dieser Stelle inserirt sich der vordere Mitralzipfel an das Septum. Etwas complicirter ist das Verhältniss der Valvula tricuspidalis zu dieser Stelle. Die Insertion dieser Klappe läuft in der Regel über die Pars membranacea hin, so dass ein Theil derselben dem rechten Ventrikel, ein Theil dem rechten Vorhof entspricht. In einigen Fällen wird nur der Vorhof, in anderen nur der Ventrikel von der Pars membranacea eingenommen. Aus diesem Verhältniss erklärt sich das Vorkommen von Oeffnungen zwischen dem Septum atriorum unter dem geschlossenen Foramen ovale, von denen Reinhardt einen, und Tüngel ***) vor Kurzem einen zweiten Fall beschrieben hat; doch werden natürlich Oeffnungen im Septum ventriculorum entsprechend der erwähnten regelmässigeren Lage des Septum membranaceum wohl häufiger sein müssen. Sollte es nun gestattet sein, auch unseren Fall als ein Offenbleiben der Pars membranacea zu deuten, obgleich er sich durch seine grössere Ausdehnung und durch das Verhalten der Valvula mitralis so wesentlich von den beiden erwähnten analogen Fällen unterscheidet? Ich glaube, dass gerade die Störungen der Mitralklappe und die anatomischen Beziehungen zu den Nachbartheilen dazu berechtigen, diese Frage zu bejahen. Sucht man an dem Herzen die Pars membranacea der Ventrikelscheidewand unter der rechten Insertion des vorderen Mitralzipfels, so findet man keine durchsichtige Stelle, vielmehr entspricht der untere Rand dieser, wie im Sectionsbericht hervorgehoben wurde, ungewöhnlich langen Insertion im rechten Ventrikel einer Stelle, welche noch weit unter der Insertionslinie der Tricuspidalklappe liegt. Geht man aber von den normalen Verhältnissen des rechten Ventrikels aus, so ergibt sich, dass der untere Rand der Oeffnung unmittelbar von der Insertion der Tricuspidalklappe gebildet wird. Es erklärt sich nun Alles sehr einfach, wenn man annimmt, dass durch einen intrauterinal abgelaufenen endocarditischen Prozess die Verwachsungen der Mitralklappe mit dem Septum ventriculorum entstanden sind in einer Periode, in welcher der Verschluss des Septum noch nicht vollendet war. Da dieser Verschluss von unten nach oben allmälig stattfindet, so wurde das Fortschreiten desselben durch die Verwachsungen behindert, und es blieb über den Verwachsungen die grosse Oeffnung im unteren Abschnitt des Septum atriorum. Was die Verwachsungen der Mitralklappe mit dem Septum ventriculorum betrifft, so lassen sie sich am besten in der Weise deuten, dass der mittlere, breiteste Theil des vorderen Mitralzipfels an das Septum angeheftet wurde. Es erklärt sich dann ungezwungen die grosse Länge der Insertion und die geringe Breitenentwickelung des vorderen, die grosse Breite des hinteren Zipfels, welcher nach dieser Auffassung zugleich von der rechten Hälfte des früheren

*) Virchow's Archiv Bd. XII. S. 129 – 143.
**) Anatomie der Brust des Menschen. S. 344.
***) Virchow's Archiv Bd. XXX. S. 267—269.

vorderen Zipfels gebildet werden würde, ferner der schiefe Verlauf der Chordae tendineae des vorderen Papillarmuskels, und endlich der bemerkenswerthe Umstand, dass der hintere Papillarmuskel, welcher unter gewöhnlichen Verhältnissen seine Sehnenfäden an die rechte Hälfte des vorderen Mitralzipfels schickt, in diesem Fall keinen einzigen Sehnenfaden zu dem vorderen Zipfel gehen lässt. Soweit lässt sich auf der Basis der anatomischen Verhältnisse eine ziemlich begründete genetische Deutung der beschriebenen auffallenden Störungen geben; es bleiben noch manche Räthsel übrig, z. B. die Erweiterung der Lungenarterien, die geringfügigen Störungen in der Circulation, das Verhältniss der auscultatorischen Erscheinungen zu dem anatomischen Befund u. s. w., zu deren Lösung mir die Anhaltspunkte zu fehlen scheinen.

Berlin, im August 1864.

2.

Ueber die durch Einspritzungen von Hühnereiweiss ins Blut hervorgebrachte Albuminurie.

Von Dr. J. Chr. Lehmann aus Kopenhagen.

Die schon mehrere Jahre alte Angabe Bernard's, dass Hühnereiweiss ins Blut eingespritzt, eine vorübergehende Albuminurie erzeugt, ist bekanntlich in der jüngsten Zeit von Stokois geprüft und bestätigt. Nach Aufforderung und mit freundlicher Unterstützung des Herrn Dr. W. Kühne habe ich in dem Laboratorium des pathologischen Instituts zu Berlin eine Reihe von Versuchen ausgeführt, die diese Thatsache wo möglich weiter verfolgen sollten, und deren Resultate ich in dem Folgenden darstellen will.

Die erste Aufgabe, die ich mir stellte, war die, die Fundamentalversuche unter Berücksichtigung solcher Vorsichtsmaassregeln zu wiederholen, dass von einem vermehrten Drucke in den Blutgefässen der Niere als Ursache des Phänomens keine Rede sein konnte. Die Hühnereiweisslösungen wurden auf die Weise zubereitet, dass das Eiweiss erst durch Leinwand filtrirt, dann mit seinem zweifachen Volumen Wasser verdünnt, abermals durch Leinwand und endlich durch Papier filtrirt wurde. Die Injectionen wurden bei Hunden gemacht und immer mit sehr grosser Langsamkeit und mit wiederholten Unterbrechungen ausgeführt. Von einer auf die beschriebene Weise zubereiteten Lösung, die c. 2 pCt. Eiweiss enthielt, wurden erst bei einem Hunde in die V. cruralis 28 Ccm. eingespritzt. Bei einem zweiten Hunde wurde dieselbe Menge Eiweisslösung von derselben Concentration in die V. jugularis eingespritzt unmittelbar nach einer Entziehung von 28 Ccm. Blut aus demselben Gefässe. In einem dritten Versuche wurde die Eiweisslösung über Chlorzink so stark concentrirt, dass sie 4,1 pCt. Eiweiss enthielt, und dann wurden 20 Ccm. davon, nach einer entsprechenden Blutentziehung, in die V. jugularis injicirt. Nach

allen drei Einspritzungen enthielt der Harn eine reichliche Menge Eiweiss. In einem vierten Versuche, in welchem 28 Ccm. einer 1,2procentigen Eiweisslösung in die V. cruralis injicirt wurden, enthielt der Harn dagegen nur an dem ersten Tage eine Spur von Eiweiss; der Hund erkrankte aber kurz nach der Operation, frass nichts, trank sehr wenig, die Wunde wurde diphtheritisch und unterminirt, die Secretion ichorös, und das Thier starb endlich am vierten Tage, wie die Section zeigte, wegen grosser Lungenembolien. In keinem von den drei ersten Versuchen überstieg die ausgeschiedene Eiweissmenge die Menge des eingespritzten Hühnereiweisses; in dem dritten Versuche z. B. wurde im Ganzen 0,82 Grm. festes Eiweiss eingespritzt und 0,63 Grm. mit dem Harn ausgeleert. Die Eiweissausscheidung war ferner immer schon im Laufe des ersten Tages nach der Injection so gut wie beendigt, indem an dem zweiten Tage Salpetersäure sowie Essigsäure und Ferrocyankalium nur eine Spur von Trübung in dem Harn hervorriefen. In einem fünften Versuche übertraf die ausgeschiedene Eiweissmenge bedeutend die eingespritzte, und dauerte die Ausscheidung noch mehrere Tage nach der Operation: es wurde im Ganzen 0,75 Grm. festes Eiweiss in die V. jugularis injicirt mit Berücksichtigung derselben Vorsichtsmaassregeln wie in den übrigen Versuchen, und im Laufe der drei ersten Tage entleerte das Thier mit einer ungewöhnlich grossen Harnmenge 1,90 Grm. Eiweiss in von Tag zu Tag abnehmender Menge; am vierten Tage enthielt der Harn nur sehr wenig Eiweiss und noch am achten Tage eine Spur davon.

In dem einen Falle, in welchem das Eiweiss nach der Einspritzung nicht oder doch nur spurenweise in dem Harn sich zeigte, darf man vielleicht annehmen, dass die Erkrankung des Thieres daran Schuld war. In den übrigen Fällen folgte der Einspritzung also immer Albuminurie. Die nächste Frage, deren Beantwortung ich suchen musste, war die, ob es nur das Hühnereiweiss ist, das dieses Verhältniss zeigt. Nach vorsichtigen Injectionen von Serum oder defibrinirtem Blute sah Stokois niemals Albuminurie eintreten, und wenn Bernard das Gegentheil behauptet hat, so beruht dies in der That nur darauf, dass er durch seine Einspritzungen eine Vermehrung des Blutdruckes hervorbrachte, welches daraus hervorgeht, dass er immer blutigen Harn erhielt. Ferner habe ich Versuche angestellt mit Einspritzungen folgender anderer Verbindungen des Eiweisses und zwar immer mit der nämlichen Menge der Lösungen wie in den obigen Versuchen (28 Ccm.). Bei einem Hunde wurde in die V. jugularis eine Lösung eingespritzt von dem Lieberkühn'schen Natronalbuminat, dargestellt durch Kochen des bekannten festen Albuminats mit Wasser; da die Lösung stark alkalisch reagirte, wurden ein Paar Tropfen Essigsäure zugefügt, wodurch eine schwache Trübung entstand, und dann noch eine sehr verdünnte Natronlösung, bis die Trübung fast ganz verschwunden war. In einem zweiten Versuche wurde in die V. jugularis eine Injection des Liebig'schen Syntonins gemacht, dargestellt aus Froschmuskeln auf die gewöhnliche Weise und gelöst in einer sehr schwachen Natronlauge. Der dritte Versuch wurde mit einer Lösung von dem Kühne'schen Myosin ausgeführt, das durch Reiben gewaschener Froschmuskeln mit 10 pCt. Kochsalzlösung, Filtriren der Lösung durch Leinwand, Verdünnung des Filtrats mit dem dreifachen Volumen

Wasser und Filtriren durch Papier zubereitet war. In einem vierten Versuche injicirte ich eine Lösung von Blutfibrin dargestellt durch 17stündige Digestion des Fibrins mit 10 pCt. Kochsalzlösung, Verdünnung mit der dreifachen Menge Wasser und Filtriren. Endlich wurde noch eine fünfte Injection gemacht mit einer Lösung von 1 Grm. Pepton bereitet aus reinem Fibrin. Niemals enthielt der Harn Albumin nach diesen verschiedenen Einspritzungen. Bei dem Versuche mit dem Pepton wurde ich auf ein eigenes Verhalten des Harns aufmerksam, das hier noch erwähnt werden soll. Um zu sehen, ob der Harn Pepton enthielt, fällte ich mit ammoniakalischem basisch-essigsauren Bleioxyd aus, zersetzte den Niederschlag mit Schwefelwasserstoff, untersuchte das Filtrat und fand, dass es eine deutliche Xanthoproteinreaction, eine starke rothe Farbe mit Millons Reagens und einen Niederschlag mit Gerbsäure gab, dagegen keine andere der Eiweissreactionen. Ohne Erfolg versuchte ich den Körper, der diese Reactionen gab, mit Hülfe des Grahamschen Dialysors zu isoliren. Wie ich später fand, zeigt jedoch jeder Harn, sei er von Hunden oder von Menschen dasselbe Verhalten; die Millon'sche und die Xanthoproteinreaction rühren wahrscheinlich von Harnfarbstoff oder Schleim her, der Niederschlag mit Gerbsäure von Erdsalzen.

Gegen den Erfolg dieser letzten Reihe von Versuchen konnte man die Einwendung erheben, dass die Albuminurie nur deswegen ausblieb, weil die dazu benutzten Eiweissverbindungen nicht in so concentrirten Lösungen darstellbar waren, wie das Hühnereiweiss. Um die Kraft dieses Einwandes zu prüfen, injicirte ich nun nach einer Blutentziehung 28 Ccm. einer sehr verdünnten Lösung von Hühnereiweiss, und obwohl diese nur 0,4 pCt. Eiweiss enthielt, gab der Harn doch an dem folgenden Tage einen deutlichen Niederschlag durch Kochen, Salpetersäure und Essigsäure und Ferrocyankalium.

Es ist also wirklich nur das Hühnereiweiss, welches, wenn es ins Blut eingespritzt wird, Albuminurie gibt. Die Albuminurie tritt aber ferner auch auf, wie Stokois gezeigt hat, bei ausschliesslicher und mehrere Tage dauernder Ernährung mit flüssigem Hühnereiweiss, bei Kaninchen früher als bei Hunden, die erst am 6ten bis 7ten Tage anfangen Eiweiss auszuscheiden und dann in grösster Menge 5—6 Stunden nach der Fütterung. Man muss sich wohl denken, dass, wenn mehr Eiweiss in den Magen eingebracht wird als verdaut werden kann, eine Resorption des Ueberschusses dann möglich wird; am leichtesten wird eine solche Resorption vielleicht vor sich gehen können in dem Theile des Magens, der dem Pylorus am nächsten ist, da hier wenige oder gar keine Labdrüsen vorhanden sind, und die Möglichkeit des Eintretens einer alkalischen Reaction des Inhaltes sich somit nicht läugnen lässt; eine längere Retention des Eiweisses hier wäre doch wohl immerhin nöthig. Weiteres praktisches Interesse hat die Sache natürlich nicht, da es sich ja nur um flüssiges Eiweiss handelt, welches gewöhnlich nicht in grösseren Mengen genossen wird; geronnenes Eiweiss muss selbstverständlich immer in Pepton verwandelt werden, ehe es resorbirt werden kann. Ich habe den Versuch in der Weise wiederholt, dass ich einem Hunde auf einmal eine grössere Menge flüssiges Eiweiss gab, aber selbst nach 200 Grm. trat nur eine schwache Spur von Eiweiss in dem Harn auf, gewöhnlich am zweiten Tage.

Die Ursache dieses merkwürdigen Phänomens, dass nur Hühnereiweiss nach Einspritzungen oder Fütterungen mit flüssigem Eiweiss die Fähigkeit besitzt, aus dem Blute in den Harn überzugehen, ist noch dunkel. Von einer durch die Operation hervorgerufenen Druckvermehrung im Gefässapparate kann durchaus keine Rede sein. Erstens enthielt der Harn niemals Blut, zweitens wurden alle die anderen Eiweissverbindungen ganz auf die nämliche Weise eingespritzt, ohne dass jemals Albuminurie eintrat, und drittens kann ich endlich einen directen Beweis dafür geben. Ich dachte nämlich, dass, wenn auch eine Druckvermehrung durch die Injection selbst nicht hervorgerufen würde, es doch möglich wäre, dass das Hühnereiweiss als solches durch seine Gegenwart im Blute eine Drucksteigerung hier bewirken könnte, und um die Berechtigung dieser Annahme zu prüfen, wurde folgender Versuch gemacht. In die Carotis eines Hundes wurde ein Manometer eingebracht, und der Stand der Quecksilbersäule erst einige Zeit beobachtet; die Druckhöhe schwankte zwischen 212 und 255 Mm., blieb längere Zeit zwischen 230 und 235 Mm. Darauf wurde eine Blutentziehung von 28 Ccm. aus der V. cruralis gemacht; während dieser blieb die Druckhöhe unverändert, nach der Beendigung der Blutentziehung schwankte sie zwischen 210 und 241 Mm. Endlich wurde eine Injection von 28 Ccm. einer 2procentigen Hühnereiweisslösung in die V. cruralis langsam gemacht; während dieser nahm die Druckhöhe merkwürdigerweise bedeutend ab, fiel einmal bis 160 Mm., überstieg niemals 204 Mm. und hielt sich im Allgemeinen zwischen dieser Grösse und 186 Mm. Bei der Beendigung der Einspritzung war die Druckhöhe 192 bis 202 Mm.; nach der Operation wurde das Manometer noch eine halbe Stunde beobachtet, innerhalb welcher die Druckhöhe niemals 224 Mm. überstieg, nicht unter 192 Mm. fiel, und somit durchschnittlich nicht einmal die vor der Blutentziehung und der Eiweisseinspritzung beobachtete Grösse erreichte. Der an dem ersten Tage nach dem Versuche ausgeleerte Harn enthielt wie gewöhnlich Eiweiss.

Da die Albuminurie nach der Einspritzung von Hühnereiweiss somit nicht durch eine directe oder indirecte Druckvermehrung hervorgerufen wird, konnte man die Frage aufstellen, ob man sich dann den Vorgang so denken muss, dass es dasselbe Eiweiss ist, das einerseits eingespritzt und andererseits ausgeschieden wird, und das also nur durch das Blut passirt, um dann kraft besonderer und zwar von denen des Serumeiweisses verschiedener Eigenschaften mit dem Harn entleert zu werden. Mit dieser Annahme lässt sich die Thatsache schwerlich vereinigen, dass die nach der Hühnereiweisseinspritzung ausgeschiedene Eiweissmenge bisweilen viel grösser ist, als die des eingespritzten Eiweisses. Ich selbst habe dieses, wie man sich erinnern wird, einmal beobachtet, und Stokois gibt an, dass das Nämliche stattfand, wenn der Einspritzung eine Blutentziehung vorausgegangen war, oder wenn die injicirte Eiweissmenge grösser und die Lösung weniger verdünnt war. Dass diese bestimmten Regeln nicht stichhaltig sind, zeigen indess meine Versuche, aber soviel geht doch hervor aus den Angaben von Stokois, dass das Verhältniss zwischen der eingespritzten und der entleerten Eiweissmenge keineswegs ein bestimmtes ist, dass es vielmehr unberechenbar scheint, wie intensiv und dauerhaft die Albuminurie werden wird, die man auf die besprochene Weise hervorruft. Was

ferner einen Unterschied in den Eigenschaften des im Hühnereiweiss enthaltenen Eiweisskörpers im Vergleich mit denen des Serumeiweisses anbelangt, so scheint es, als ob wenigstens in chemischer Beziehung kein solcher besteht, beide verhalten sich zu den gewöhnlichen Reagentien ganz gleich. Ebenso verhält sich das in dem Harn nach Hühnereiweisseinspritzungen enthaltene Eiweiss, wie ich öfters gefunden habe, zu Reagentien ganz wie das bei gewöhnlichen Albuminurien im Harn auftretende Albumin. Dass ich bisweilen im Hundeharne das Eiweiss allein mit Essigsäure ausfällen konnte, rührte nur von einem gleichzeitigen, ungewöhnlich grossen Salzgehalt des Harns her; das specifische Gewicht des Harns war in diesen Fällen sehr hoch (einmal 2. B. 1,038); übrigens gab der Harn alle die gewöhnlichen Eiweissreactionen. Nicht viel mehr Aufschluss geben die Untersuchungen über die osmotischen Verhältnisse des Hühnereiweisses. v. Wittich*) hat gefunden, dass nach 24stündiger Diffusion nicht unerhebliche Mengen Hühnereiweiss durch Chorion und Amnios zum sauren Harn, zu Lösungen von saurem phosphorsauren Natron und Wasser mit ein wenig Essigsäure angesäuert übergingen, dagegen nur eine Spur zum neutralen destillirten Wasser. Serumeiweiss verhielt sich wie Hühnereiweiss gegen sauren Harn und saures phosphorsaures Natron. Nach Heynsius hindert dagegen eine saure Reaction der umgebenden Flüssigkeit die Diffusion, weil das Eiweiss an der Oberfläche der Membran coagulirt, und nach Hoppe endlich diffundirt Serumeiweiss durch Schweinsblase wohl gegen Salzlösungen, aber nicht gegen destillirtes Wasser. Gegen alle diese Versuche lässt sich aber der schon oft gemachte Einwand aufstellen, dass die thierischen Membranen selbst veränderlich sind und somit keine reinen Resultate geben können; gegen die Versuche von v. Wittich lässt sich ausserdem speciell einwenden, dass die Weise, auf welche er seine Versuche ausgeführt hat, nothwendig einen immer steigenden Druck der inneren Flüssigkeit, des Eiweisses, gegen die äussere mitführen müsste. Ich selbst habe zahlreiche Versuche angestellt über die Diffusion des Hühnereiweisses gegen Lösungen von Kochsalz, gewöhnlichem phosphorsauren Natron, saurem phosphorsauren Natron und saurem Harn, und zwar mit Hülfe des Graham'schen Dialysors, dessen Scheidewand bekanntlich aus dem weniger veränderlichen vegetabilischen Pergament besteht. Das Eiweiss wurde mit Wasser verdünnt in verschiedenen Concentrationen, die Salzlösungen hatten eine von 5 bis $\frac{1}{4}$ pCt. wechselnde Stärke. In einer Reihe von Versuchen war der Dialysor mittelst einer einfachen Schwebevorrichtung so eingerichtet, dass die beiden Flüssigkeiten immer im gleichen Niveau gehalten und somit jede Druckwirkung vermieden werden konnte; in einer anderen Versuchsreihe schwamm der Dialysor frei in der äusseren Flüssigkeit, in welcher er wegen der Schwere der Guttapercharinge so hinuntersank, dass das Niveau der äusseren Flüssigkeit etwas höher als das der inneren stand, und also ein Druck von aussen nach innen zu Stande kam; niemals fand dagegen ein Druck von dem Eiweiss gegen die äussere Flüssigkeit statt. Immer war erst nach 2 oder 3 Tagen, wenn das Eiweiss schon mehr oder weniger verändert war, nur eine Spur davon in der äusseren Flüssigkeit nachweisbar, indem Salpetersäure sowie Essigsäure und

*) Königsberger med. Jahrbücher II. S. 1.

Ferrocyankalium dann eine ganz schwache, eben bemerkbare Trübung hervorriefen; die Menge der inneren Flüssigkeit war niemals vermehrt, und die Concentration der Salzlösung, die in einigen Fällen nach der Beendigung des Versuches bestimmt wurde, unverändert. Wäre es erlaubt, das Resultat dieser Versuche ohne Weiteres auf den thierischen Organismus zu übertragen, so würden wir in eine nicht geringe Verlegenheit gerathen, indem wir somit einerseits gesehen haben, dass Hühnereiweiss, wenn es keinen Druck ausüben kann, so gut wie gar nicht diffundirt, und andererseits gefunden haben, dass die Einspritzung von Hühnereiweiss ins Blut nicht mit einer Druckvermehrung verbunden ist. Wahrscheinlicher ist es mir jedoch, dass diese Versuche nur einen neuen Beweis dafür liefern, wie schwer es ist, die in dem lebenden Organismus stattfindenden Verhältnisse künstlich nachzuahmen, und dass das Hühnereiweiss im Vergleich mit dem Serumeiweiss in der That doch solche moleculäre Verschiedenheiten darbietet, dass es durch die lebende Niere passiren kann. Allerdings wird es dann, wie oben gesagt, schwer zu erklären, dass bisweilen die ausgeschiedene Eiweissmenge die eingespritzte übertrifft; vielleicht jedoch könnte man annehmen, dass das Hühnereiweiss unter gewissen Umständen, indem es die lebende Niere passirt, leichte transitorische Veränderungen in diesem Organ hervorruft, die dann ihrerseits einen Durchtritt von Serumeiweiss ermöglichen.

Stokois meint ferner, dass man in den Fällen, wo eine vorhandene Albuminurie nicht in einer Nierenkrankheit oder einer Druckvermehrung im Blute begründet ist, annehmen darf, dass das Serumeiweiss eine Modification erleidet, wodurch es Eigenschaften erhält, die es mit Rücksicht auf die Diffusion dem Hühnereiweiss ähnlich machen. Er glaubt dieses dadurch bewiesen zu haben, dass er in die Venen bei Thieren Harn eines an Albuminurie leidenden Patienten einspritzte und fand, dass die Thiere dann auch Albuminurie bekamen, während die nämliche Menge eines normalen Harns mit zugefügtem Serum keine Albuminurie nach der Einspritzung hervorbrachte. Es ist doch klar, dass dieser Versuch nur in dem Falle wirklich beweisend ist, wenn er zufällig das Glück gehabt hat, Harn von einem Patienten zu erhalten, bei welchem die Ursache der Albuminurie keine Nierenkrankheit und keine Druckvermehrung war; in dem entgegengesetzten Falle hat der Harn wohl nur Serumeiweiss enthalten, und war die Ursache der bei den Thieren hervorgebrachten Albuminurie somit auch nicht in einer besonderen Beschaffenheit des eingespritzten Eiweisses gelegen. Es ist wohl übrigens auch weniger rationell, eine Flüssigkeit, die wie der Harn so viele andere bekannte und unbekannte Stoffe enthält, ins Blut einzuspritzen, und in der That konnte er auch keine Albuminurie hervorrufen durch Einspritzungen von 50 Ccm. Blutserum desselben Patienten. Wollte man rationell verfahren, so müsste man, um die oben genannte Hypothese zu beweisen, Blutserum einspritzen theils von Patienten mit Albuminurie in Folge von Nierenkrankheiten, theils von solchen Albuminuristen, bei welchen weder von Nierenkrankheiten noch von einem vermehrten Blutdrucke die Rede sein konnte, etwas das wohl übrigens in dem einzelnen gegebenen Falle schwer zu beweisen wäre.

3.

Fall von Abreissung des Kindkopfes während der Geburt.

Mitgetheilt von Dr. E. Strauss,
Kreisarzt zu Talsen in Curland.

Vor mehreren Jahren kam in meinem Wirkungskreise, auf einem entlegenen Bauernhofe der eben so seltene als entsetzliche Fall vor, dass eine „sogenannte" Hebeamme (denn hier in Curland ist fast jedes alte Weib eine Hebeamme) einem mit den Füssen vorankommenden lebenden Kinde den Kopf vom Rumpfe abgerissen hatte. Statt nun aber nach all dem Unglück sich blos passiv zu verhalten und die Ankunft des Arztes abzuwarten, hatte sie noch recht klug zu handeln geglaubt und die Zwischenzeit dazu benutzt, den Kopf wo möglich mit der Hand zu fassen, um ihn aus dem Becken zu ziehen. Durch diese Manipulationen hatte sie aber nicht allein die letzten Kräfte der Gebärenden erschöpft, sondern, was noch viel schlimmer war, nach gänzlichem Aufhören der Wehen den Kopf wieder hoch in das grosse Becken hinaufgeschoben und dadurch eine Metrorrhagie veranlasst, welche mich die Patientin schon fast pulslos und sterbend antreffen liess. Mit der Zange den Kopf zu fassen, war bei dem hohen Stande desselben und seiner Beweglichkeit unmöglich. Ich musste die ganze Hand einführen, um mich von der Lage desselben zu überzeugen; er war in dem grossen Becken so gestellt, dass seine Längenaxe dem Querdurchmesser des grossen Beckens entsprach, die Pfeilnaht sah dem Beckenausgange zu, die kleine Fontanelle nach rechts. Die Hebeamme hatte den Kopf mithin ganz um seinen Längendurchmesser rotirt, so dass das Foramen occipitale jetzt nach der Leber der Mutter hin gerichtet war. In meiner Rathlosigkeit und bei dem absoluten Mangel an Wehen, der Gefahr im Verzuge — dachte ich anfangs daran, das Foramen occip. wieder vor den Beckenausgang zu drehen, den stumpfen Haken in dasselbe einzuführen und so den Kopf zu extrahiren. Da fielen mir in der rechten Seite des Beckens ein Paar Stränge zwischen die Finger. Der eine erwies sich als die abgerissene Nabelschnur, den anderen aber, der mit einer Menge kurzer Fortsätze versehen war, vermochte ich mir nicht früher zu deuten, als bis ich den Rumpf des Kinderleichnams genau untersucht. Der Hals war jedenfalls sehr nahe dem Kopfe — wie es sich nachher ergab, zwischen Atlas und Epistropheus — abgerissen, die Haut des Halses fast zirkelrund, von Muskeln schien am Halse nichts zu fehlen, dagegen war der Wirbelkanal, so weit ich sehen und mit einer Stricknadel untersuchen konnte, leer. Jener zweifelhafte Strang, der nach einer Rotation des Kopfes in die Vagina hinabglitt, war also offenbar nichts anderes als das am Kopf zurückgebliebene Rückenmark in seinen Häuten. Dafür sprachen auch die kleinen einander gegenüberstehenden kürzeren und längeren Fortsätze. Ich zog an dem Strange, und der Kopf folgte auch dem Zuge so weit, dass es mir endlich möglich wurde, die Zange

an denselben anzulegen und ihn zu extrahiren. Trotz aller angewandten Mittel traten indess keine Wehen mehr ein, die Hämorrhagie dauerte fort und die Wöchnerin starb nach einigen Stunden.

So hatte denn die biedere „Hebeamme“ erst mit übermenschlicher Anstrengung ein Kinderleben im eigentlichen Sinne des Wortes zerrissen und darauf noch mit klugem Eifer die Mutter zum Verbluten gebracht. Nachher in dieser Beziehung angestellte Versuche haben erwiesen, dass wirklich eine ausserordentliche Kraft dazu gehört, dem Leichnam eines neugebornen Kindes den Kopf vom Rumpfe zu reissen. Nachdem ich mich in gelegentlichen Fällen öfter vergeblich bemüht hatte, den Kopf von neugebornen Kinderleichen durch Ziehen vom Rumpfe zu trennen und es mir selbst bei der grössten Kraftanstrengung und Ausdauer nicht möglich geworden war, den Kopf zum weichen zu bringen, trieb mich die Neugierde dazu, den betreffenden Versuch mit Hülfe von Gewichten zu wiederholen, um die Kraft zu messen, die erforderlich ist, um den Kopf eines Neugebornen vom Rumpfe zu reissen.

Fünf Kinderleichen habe ich dazu benutzt und Folgendes ermittelt.

No. 1. Leichnam eines neugebornen ausgetragenen Knaben von 6½ Pfund Gewicht und gutem Ernährungszustand. Das Kind hatte nach der Geburt nicht gelebt. Ein Handtuch ward um die Schultern des Leichnams geschlungen und an einer Leitersprosse befestigt, ein anderes Handtuch, welches so um den Kopf geschlungen war, dass seine beiden Enden seitlich an den Ohren vorüber zur kleinen Fontanelle verliefen, ward mit der Waagschale in Verbindung gebracht. 9 Centner 14 Pfund waren erforderlich, um unter allmäliger Belastung der Waagschale nach einer Einwirkung von 12 Minuten Dauer den Kopf vom Rumpfe zu trennen.

No. 2. Leichnam eines neugebornen ausgetragenen Mädchens von etwas über 7 Pfund Gewicht und gutem Ernährungszustand. Keine Spur von Fäulniss. Nach der eben beschriebenen Methode waren 10 Centner 11 Pfund Belastung bei einer Dauer von 8 Minuten nöthig, um den Kopf zum weichen zu bringen.

No. 3. Etwas verwester Leichnam eines neugebornen ausgetragenen Mädchens von 7½ Pfund Gewicht, das nach der Geburt nicht gelebt hatte. Es waren 10 Centner 4 Pfund Belastung bei einer Dauer von 18 Minuten nöthig.

No. 4. Neugeborner Knabe von 7½ Pfund Gewicht und gutem Ernährungszustand — ausgetragen — hat gelebt. Leichnam frisch. 11 Centner 14 Pfund nöthig bei einer Einwirkung von 12 Minuten Dauer.

No. 5. Neugebornes Mädchen von 7 Pfund Gewicht, schlecht ernährt. Hautwunde am Halse. Der Leichnam hat 11 Tage auf einem Sumpf gelegen. 7 Centner 15 Pfund nöthig bei einer Einwirkung von 6 Minuten Dauer.

Aus vorstehenden Experimenten ergibt sich, dass im Durchschnitt mindestens eine Kraft von 10 Centner erforderlich ist, um einem neugebornen Kinde bei ununterbrochener Einwirkung des Gewichts während einer Dauer von 10 Minuten den Kopf vom Rumpfe zu reissen.

Von Interesse ist mir ferner die Wahrnehmung gewesen, dass in der Mehrzahl der Fälle, ganz wie in jener oben erzählten Zerreissung eines lebenden Kindes das Rückenmark sammt seinen Häuten in seiner ganzen Länge am Kopfe

hängen geblieben und die Zerreissung der Wirbelsäule selbst zwischen dem Atlas und Epistropheus zu Stande gekommen war, so zwar, dass der Processus odontoideus sich von dem Epistropheus gelöst hatte und an seinen starken Bändern im Ringe des Atlas zurückgeblieben war, welcher letztere Umstand ganz besonders die Annahme zu bestätigen scheint, dass der Proc. odontoideus im embryonalen Zustande vielmehr dem Atlas als dem Epistropheus angehöre.

4.

Zahlreiche Erkrankungen durch gährendes Bier.

Beobachtet von Dr. E. Strauss.

Auf dem bei Talsen belegenen Gute P ... war das vom Gutsherrn seiner Bauernschaft alljährlich gegebene Volksfest gefeiert worden. Am Tage nach diesem Feste hatte ich auf dem genannten Gute und den umliegenden Beihöfen und Gesinden über 70 Patienten zu besuchen, die alle von einer und derselben Krankheit befallen waren. Alle fieberten lebhaft, hatten zahlreiche Durchfälle, fortwährendes Erbrechen und starke Schweisse, bei vielen grosse Prostration der Kräfte und comatöser Zustand. Am zweiten Tage waren alle wieder gesund.

Sofort angestellte genaue Nachforschungen ergaben das sichere Resultat, dass nur solche Personen erkrankt waren, die das auf dem Volksfeste reichlich vertheilte Bier getrunken hatten, und zwar stand die Intensität der Erkrankung im geraden Verhältniss zu der Quantität des von ihnen genossenen Bieres. An sich schädliche Stoffe waren, wie es die Untersuchung mit Wahrscheinlichkeit ergab, dem Biere nicht beigemischt worden, wohl aber hatte der Hofesbrauer, da er die erforderliche Quantität ausgegohrenen Bieres nicht vorräthig gehabt, ein ganz frisches Gebräu zum Volksfeste geliefert, dem er, nach seinem eigenen Eingeständniss, am Tage vor dem Volksfeste eine grössere Quantität Hefe zugesetzt hatte. — Die überaus intensiven Krankheitserscheinungen bei den 70 Patienten müssen also auf den Gährungsprozess bezogen werden, der, statt im Fasse, in den Leibern der Erkrankten vor sich gegangen war, und könnten mithin als eine Vergiftung durch Kohlensäure angesehen werden.

Talsen, im Februar 1864.

5.

Zur mikroskopischen Technik.

Von Dr. Eduard Rindfleisch,
pathologischem Prosector in Zürich.

1) Injection mit elastischen Kathetern.

Nicht selten kommt der pathologische Anatom dadurch in einige Verlegenheit, dass er lege artis die erkrankten Organe durch grosse, ausgiebige Schnitte öffnet, dadurch aber die Untersuchung derselben mittelst Injection unmöglich macht oder doch ausserordentlich erschwert. Dieser Verlegenheit lässt sich dadurch theilweise abhelfen, dass man sich zur Injection eines elastischen, an der Spitze perforirten Katheters bedient. Da man elastische Katheter von jeder beliebigen Dicke bekommen kann, ist es leicht, in jedem einzelnen Falle denjenigen auszusuchen, welcher sich dem Injectionsapparat einerseits und dem zur Injection gewählten Gefäss anderseits am besten anpasst. An der Einführungstelle muss das Lumen des durchschnittenen Gefässes etwas weiter sein als der Katheter dick. Man schiebt ihn dann gelinde bohrend vorwärts, bis er sich an einer Stelle fest einkeilt. Hier liegt jetzt die Gefässwand ringsum so eng an, dass eine Unterbindung ganz unnöthig ist. Dieses ist ein Vortheil unserer Methode. Ein zweiter besteht darin, dass man, wie schon oben angedeutet, von jeder beliebigen Schnittfläche aus injiciren kann, ein dritter darin, dass man die Injection nach eigener Wahl auf ganz umschriebene Gefässbezirke beschränken kann. Immer ist einem unverhältnissmässig grossen Verlust von Injectionsmasse vorgebeugt.

2) Eine neue Injectionsmasse.

Als eine solche empfehle ich den gewöhnlichen käuflichen Asphaltlack. Ich bemerkte zufällig, dass sich beim Uebergiessen eines Tropfens Asphaltlack mit Wasser an der Grenze zwischen Asphalt und Wasser ein ganz dünnes und leichtes Häutchen bildet, unter welchem der Lack vollkommen flüssig bleibt. Ich dachte nun, dass sich dieses Häutchen auch bilden würde, wenn der Lack mit der feuchten Gefässwand in Berührung kommt, und dass so in einem Capillargefäss alsbald ein Röhrchen entstehen müsste, innerhalb dessen sich der Asphaltlack unbehindert und schnell weiter bewegen könnte. Dieses scheint richtig zu sein. Ich habe überraschend schöne Injectionen mit dieser schwarzen Masse erhalten. Die Gefässe werden schnell, sehr vollständig unter dem gelindesten Druck und dabei nicht so prall gefüllt, dass sie den mikroskopischen Effect des Parenchyms beeinträchtigten, wie namentlich Leimmassen. Man kann sogar die Capillarwand mit ihren Kernen noch ganz deutlich erkennen, das kleine schwarze Fädchen im Lumen sagt uns nur, welche Kerne und Contouren den Gefässen angehören. Die sonstigen Vortheile und Nachtheile der Injection ergeben sich aus den che-

mischen und physikalischen Eigenschaften des Asphaltlacks. Ich hebe nur Einiges hervor. Die injicirten Organe und Organtheile lassen sich in Alkohol schnell und gut erhärten. Injicirte Lungen erhalten eine für die mikroskopische Untersuchung sehr angenehme Starrheit; für Macerations- und trockene Präparate lässt sich natürlich keine bessere Masse denken etc. etc. Dagegen müssen die ätherischen Oele bei der Präparation vorsichtig vermieden werden. Die jetzt so beliebte Einschlussmethode in chloroformirten Canadabalsam ist nicht zu gebrauchen. Die Injection selbst muss mit Handschuhen gemacht werden, sonst ist es ein schmutziges Geschäft. Ich empfehle eine kleine gläserne Spritze; welche in den Korkstöpsel des Asphaltbehälters passt. Diese wird nach jeder Injection wieder angefüllt und mit der Spitze eingetaucht; wollte man sie leer aufbewahren, so würde der die innere Oberfläche benetzende Asphalt erst trocknen und die Spritze unbrauchbar machen.

3) Blutuntersuchung.

In meiner Monographie über Bluthistologie (Leipzig bei Engelmann) habe ich eine Methode der Blutuntersuchung angegeben und namentlich auch für den Gebrauch am Krankenbette empfohlen, welche im Wesentlichen darauf hinausläuft, dass man sich durch Fixiren des Deckgläschens auf dem Objectträger einen capillären Raum bereitet, in welchen man das Blut womöglich aus einer Stichöffnung im Finger direkt einfliessen lässt und so das Blut in derjenigen Mischung seiner Formbestandtheile sieht, wie es im Kapillargefässsysteme des grossen Kreislaufs circulirt. Ueber diese Methode bin ich von mehreren Seiten interpellirt worden. Sie soll nicht die gerühmten Resultate geben, der Raum zwischen Objectträger und Deckgläschen würde dabei zu hoch, die Blutschicht zu dick. Ich habe mir allerdings eine Ungenauigkeit zu Schulden kommen lassen, indem ich nicht ausdrücklich bemerkt habe, wie fest das Deckgläschen beim Auftropfen des Wachses an den Ecken angedrückt werden muss. Zur Verständigung also: man muss zur Herstellung eines capillaren Raumes für die Untersuchung von Säugethierblut das Deckgläschen mit einem spitzen Gegenstande so fest andrücken, dass unter dem gedrückten Punkt Farbenringe entstehen. Diese Farbenringe verschwinden zwar wieder, wenn man nach der Fixirung loslässt, aber der Raum ist jetzt sicherlich capillar genug und wird allen Anforderungen genügen.

Inhalts-Verzeichniss

zu dem einundzwanzigsten bis dreissigsten Bande des Archivs.

(Zweite Folge Band I—X.)

(Das Inhalts-Verzeichniss zu den ersten 10 Bänden befindet sich am Schlusse des zehnten, zu den zweiten 10 Bänden am Schlusse des zwanzigsten Bandes.)

I. Namen der Verfasser von Original-Aufsätzen.

Ackermann, Th., XXV. 531.
Albers, J. F. H., XXIII. 7. 582. XXIV. 304. XXVI. 225.
Aretaeos, Th., XXIII. 428.
Arnold, J., XXIV. 250. XXVI. 306. XXVII. 345. 396. 399. XXVIII. 433.
Asschenfeldt, Fr., XXVI. 424. XXVIII. 414.
Auerbach, Leop., XXX. 457.
Auspitz, H., XXVIII. 337.

Bahr, XXIII. 595.
Balogh, XXII. 187.
Bartels, XXI. 65. 129. XXVI. 419.
Basch, S., XXVIII. 337.
Behr, H., XXIII. 57.
Beigel, H., XXVI. 220. XXX. 246.
Billroth, XXI. 423. XXIII. 457.
Blasius, E., XXVIII. 83.
Boeke, J., XXIX. 472.
Boettcher, A., XXIV. 606. XXVII. 405. XXVIII. 421. XXIX. 491. XXX. 97.
Bolle, XXII. 367. XXIV. 463.
Botkin, XXIV. 83. XXX. 449.
Brenner, XXVIII. 197.
Breslau, XXVIII. 556. XXX. 406.
Buchholz, R., XXVI. 78.
Budge, J., XXVIII. 282.
Buhl, XXI. 480. XXV. 183.

Classen, A., XXV. 1.
Cohnheim, J., XXII. 516. XXVIII. 241.
Czermak, Joh., XXII. 562. XXIII. 587.

Danilewsky, A., XXV, 279.
Demme, H., XXII. 155. XXVIII. 48.
Dohrn, R., XXI. 249.

Eberth, C., XXI. 106.
Eberth, J., XXIV. 503.
Eigenbrodt, XXIII. 571.
Eisenmann, XXI. 157.
Ellinger, L., XXIII. 449. XXX. 1.
Erichsen, Joh., XXI. 465.
Eulenburg, A., XXIV. 329.

Falcke, J. E. L., XXVI. 38.
Ferber, R. H., XXX. 290. 464.
Fiedler, XXVI. 573. XXX. 461.
Frank, J., XXVI. 427.
Frey, H., XXVI. 344. XXVIII. 563.
Friedberg, H., XXII. 39. XXX. 251. 569.
Friedel, XXII. 321. XXVII. 183.
Friedreich, N., XXV. 399. XXVI. 391. 433. XXVII. 1. 375. XXVIII. 474. XXIX. 296. 312. XXX. 377. 379. 381. 385. 394. 474. 476.
Fürstenberg, XXIX. 144. 152.

Gegenbaur, XXI. 376.
Gerhardt, C., XXI. 7. 581. XXIV. 197. XXVII. 68. 296.
Gerlach, A. C., XXVI. 33.
Gläser, A., XXV. 442.
Goltz, Fr., XXI. 191. XXIII. 487. XXVI. 1. XXVIII. 428. XXIX. 394.
Grohe, F., XXII. 433. 437. 442. 445. XXVI. 271. XXVIII. 570. XXIX. 209.
Groth, XXIX. 602.
Gruber, W., XXIV. 182. XXVI. 377. XXVII. 205.
Grünhagen, A., XXX. 481.
Gusserow, A., XXI. 443.

Häntzsche, C., XXV. 553. XXVII. 180.
Hartung, XXV. 419.
Hegar, Alf., XXX. 254.
Heinemann, C., XXII. 1. XXX. 256.
Hensen, V., XXX. 176.
Hering, E., XXVI. 560.
Hertz, H., XXVI. 459.
v. Hessling, XXIII. 194.
Heusinger, C. F., XXIV. 286. XXIX. 358.
Heusinger, O., XXVII. 206.
Hirsch, Aug., XXVII. 28. 98.
His, W., XXII. 104. XXVIII. 427.
Hoffmann, E., XXIV. 551. XXV. 184.
Hoffmann, H., XXVII. 575.
Hoppe-Seyler, F., XXIII. 446. XXIV. 2. 13. XXV. 181. XXVI. 519. XXVII. 388. 392. 394. XXIX. 233. 597.
Horn, W., XXIX. 221.
Huber, XXII. 192.
Hüter, C., XXV. 572. XXVI. 484. XXVIII. 253. XXIX. 121. XXX. 587.

Jaffe, XXIII. 192.
Junge, E., XXII. 193.

Key, A., XXI. 568.
Kirejeff, XXII. 496. XXIII. 186.
Klebs, XXI. 171. 362. XXV. 355. XXVIII. 301. XXIX. 463.
Klein, XXIX. 190.
Klefeld, XXIII. 190.
Knoch, J., XXIV. 453.
Köbner, H., XXII. 372. XXIX. 226.
Körner, W., XXV. 142.
Koschlakoff, XXX. 149.
Kottmeier, XXIII. 434. XXIX. 610.
Krabbe, H., XXVII. 225.
Kühne, W., XXIV. 462. XXVI. 222. XXVII. 508. XXVIII. 528. XXIX. 207. 433. XXX. 187.

Lallemant, XXII. 341.
Lammert, XXII. 230. XXIV. 297.
Langerhans, XXIV. 200.
Lebert, XXVIII. 405.
Lehmann, J. Ch., XXX. 593.
Lehmann, L., XXII. 133.
Leisering, XXX. 478.
Lewin, G., XXI. 506. XXIV. 429.
Leyden, E., XXII. 237. XXVI. 538. XXIX. 197. 199. 202.
Leukart, XXIX. 467.
Lücke, A., XXIV. 187. XXVIII. 378.
Lucae, A., XXV. 339. XXIX. 33.
Luschka, H., XXI. 285. XXIII. 1. XXX. 234.

Macnamara, XXII. 312.
Mayer, XXIX. 380. 389.
Mayer, Rud., XXIX. 526.
Marten, A., XXIII. 181. XXVIII. 555.
Mattschersky, P, XXVIII. 538.
Meier, Rud., XXVI. 358.
Meschede, XXX. 471.
Meyer-Ahrens, XXIV. 225. 465. XXV. 38.
Meyer, L., XXVII. 414. XXX. 14.
Michaelis, XXIV. 57.
Minkiewicz, XXV. 193.
Mitscherlich, A., XXIX. 236.
Mörs, XXIX. 336.
Möller, XXIX. 205.
Mosler, Fr., XXII. 194. 195. XXIII. 149. 167. XXV. 142. 605. 607. XXVIII. 368. XXIX. 510.
Munk, Ph., XXII. 237. 577. XXIV. 603.

Navarro, XXII. 362.
Neumann, XXI. 278. XXIII. 594. XXIV. 201. 202. 316.

Ödmansson, E., XXVIII. 361.
Oldekop, Fr., XXVI. 106.
Onsum, J., XXVIII. 233.
Oppenheimer, Z., XXX. 240.
Oppler, XXI. 260.
Overbeck, R., XXII. 119.

Panum, L., XXV. 308. 433. XXVII. 240. 433. XXIX. 241. 481.
Pauli, Fr., XXVII. 27.
Passavant, XXV. 151.
Peremeschko, XXVII. 116.
Petroff, Al., XXV. 91.
Pflüger, E., XXIX. 228. 450.
Pokrowsky, W., XXII. 476. XXX. 525.
Polak, E., XXVII. 175.
Prager, XXIV. 210.
Preyer, W., XXX. 417.
Probstmayr, XXX. 265.

Ravitsch, J. XXIII. 33. XXVII. 413.
Rebsamen, A., XXIV. 92.
Remak, XXIII. 441.
v. Recklinghausen, Fr., XXVI. 172. XXVII. 419. XXVIII. 157. XXX. 360. 366. 370. 372. 374. 375.
Reil, W., XXIV. 33.
Reissner, F., XXIV. 191.
Reyher, G., XXI. 85.
Rindfleisch, E., XXI. 486. XXII. 260. XXIII. 519. XXIV. 571. XXV. 417. XXVI. 474. XXXVII. 137. XXX. 406. 602.
Ritter, XXX. 273.
Rose, Edm., XXVIII. 30. XXX. 442.
Roth, F., XXI. 7.

Sacharjin, XXI. 337.
Samter, J., XXIX. 215.
Samuel, XXV. 421.
Sarokow, XXVIII. 544.
Scheiber, S. H., XXIV. 113. XXVI. 209. 218.
Schelske, R., XXVIII. 482.
Schiess-Gemuseus, XXIV, 557. 561. XXVII. 127. 132. XXIX. 321.
Schmidt, Al., XXIX. 1.
Schultze, Bernh., XXII. 209.
Schultze, M., XXX. 260. 263.
Schweigger-Seidel, XXI. 455. XXIII. 526. XXVII. 460. 505.
Seegen, J., XXI. 218. XXIX. 558. XXX. 67.
Senftleben, XXI. 289.
Spiegelberg, O., XXX. 466.
Stieda, L., XXIV. 540.
Strauss, E., XXX. 599. 601.
Stricker, W., XXI. 360. 361. XXII. 285. XXV. 600. XXVI. 585. XXVII. 209. 211. XXVIII. 552. XXIX. 600.
Szabadföldy, XXIX. 470.

Timm, XXX. 447.
Tobias, W., XXIV. 579.
Tolmatschew, XXIX. 477.
Tommasi, C., XXVIII. 370.
Traube, Mor., XXI. 386. 414. XXIII 196. 200.
Tröltsch, XXI. 295.
Tuchen, A., XXV. 267.
Tüngel, C., XXVII. 421. XXVIII. 391 XXIX. 224. XXX. 267. 270.
Türck, L., XXIII. 445.

Valentin, G., XXVI. 580. XXVII. 215. XXVIII. 1.
Virchow, R., XXI. 1. 116. 118. 169. 580. XXII. 190. 426. 574. XXIII. 194. 415. 593. XXIV. 205. XXVII. 425. 575. XXVIII. 237. 427. XXIX. 608. XXX. 221. 272. 468.
Volkmann, R., XXIV. 512.
Voltolini, R., XXI. 45. XXII. 110. XXVII. 159. XXVIII. 227.

Wachsmuth, A., XXIII. 118. XXVI. 318.
v. Wahl, XXI. 579.
Waldenburg, XXIV. 149. XXVII. 145. 322.
Walter, XXVI. 221.
Walter, G., XXII. 241.
Walter, H., XXVII. 212.
Walther, A., XXV. 417.
Weber, Herm., XXV. 114. XXVIII. 489.
Weber, O., XXIX. 84. 163.
Weiss, Wold., XXII. 526.
Welcker, H., XXI. 453. 455.
Wertheimer, XXI. 314.
Westphal, C., XXVII. 409.
Winogradoff, XXII. 457. XXIV. 600. XXVII. 533.
v. Wittich, XXVII. 573.
Wolff, C., XXVI. 44.
Wucherer, XXII. 345.

Zelensky, O., XXIV. 362.
Zenker, XXI. 369.
Zimmermann, G., XXIII. 209.

II. Namen der Verfasser von Werken oder Aufsätzen, welche besprochen oder auszugsweise mitgetheilt sind.

Ackermann, XXI. 242.
Adrian, A., XXIII. 204.
Baumgärtner, XXIV. 214.
Brattler, XXI. 456.
Cohn, F., XXIX. 458.
Demme, H., XXIV. 214.
Engel-Reimers, XXI. 585.
Fehr, C., XXV. 186.
Frey, H., XXVI. 431.
Garrod, A., XXI. 121.
Gassner, K., XXV. 189.
Goltz, XXIII. 451.
v. Haxthausen, XXI. 366.
Hyrtl, XXIII. 454. XXVII. 224.
Kadinskji, XXI. 461.
Kaufmann, V., XXV. 431.
Knaut, XXI. 426.
Leukart, R., XXV. 186.
Mühlig, XXIII. 455.
Müller, H., XXVII. 224.
Nordt, XXII. 198.
Ramaer, XXIV. 222. 223.
Richter, Fr., XXI. 128.
Schmidt, L., XXVII. 430.
Schönborn, XXVII, 431.
Sick, P., XXI. 586.
Steinhäuser, XXIII. 207.
v. Tröltsch, XXI. 462. XXVII. 217.

III. Sach-Register.

A.

Abdominaltyphus s. Typhus.
Abscess im Cavum praeperitoneale Retzii XXIV. 182.
Acardiaci XXVII. 431.
Accomodation XXI. 176.
Acephalen s. Acardiaci.
Acormus XXIX. 380.
Addison'sche Krankheit XXV. 419.
Aegypten, klimatischer Einfluss XXIV. 33.
Affium, physiologische Wirkung XXVI. 225.
Albuminurie, durch Einspritzen von Eiweiss XXX. 593.
Alveolen der Lungen s. Lungenbläschen.
Amyloid, Milz XXIII. 481.
Anämie, idiopathische XXII. 437.
Analyse s. Blut, Harn.
Anatomie des Ohres XXI. 462.
Aneurysma dissecans aortae XXX. 372.
Angeborene Fehler s. Bildungsfehler.
Angeborene Spaltung der Wirbelkörper XXVII. 137.
Anomalien der Muskeln XXI. 376.
Anthelminthica s. Kali picronitricum, Benzin, Pikrinsäure.
Aorta s. Aneurysma dissecans.
—, Obliteration XXVI. 218.
Aorta, Ursprung aus dem rechten Ventrikel XXVIII. 405.
Apoplexie s. Haemorrhagia cerebri.
Apselaphesie XXIII. 571.
Arterien s. Aorta, Hirnarterien, Kranzarterien.
Articulirender Knochen am Malleolus ext. XXVII. 205.
Asphaltlack, zur Injection XXX. 602.
Athmen s. Respiration.
Athmungsprozess im Ei XXIV. 214.
Atresie der Vagina XXII. 194.
Atrophie s. Muskelatrophie.
Atrophie der spinalen Hinterstränge XXVI. 391. 433. XXVII. 1.
Atropin, physiologische Wirkung XXIV. 83.
Auge, normale und pathologische Anatomie XXI. 171.
—, pathologische Anatomie XXIV. 557. 561. XXVII. 127.
—, Panophthalmitis chronica XXIX. 321
Auricularanhänge XXX. 321.
Aussatz s. Chaulmoogra.

Aussatz in Astrachan XXVI. 106.
— in Bengalen XXII. 312.
— in Brasilien XXII. 341. 345.
— in Canaren XXII. 340. 367. XXIV. 463.
— in China XXII. 321.
— in holländisch Ostindien XXVII. 183.
— in Japan XXII. 335.
— in Madeira XXVI. 44.
— im Mittelalter XXV. 52.
— in Persien XXVII. 175. 180.
— in Siam XXVII. 183.
Aussatzbild des älteren Holbein XXII. 190.
Auswurf s. Sputa, Haematoïdin, Tyrosin, Sarcine, Corpora amylacea.

B.

Bad, Diffusion der Haut XXII. 133.
—, warmes und kaltes XXII. 496. XXIII. 186.
Bäder im Mittelalter XXV. 43.
Baldriansäure in Harn und Speichel XXII. 423.
Balggeschwülste s. Cysten.
—, epitheliale XXVIII. 378.
Bandwurm s. Taenia.
Barytverbindungen, toxische Wirkungen XXVIII. 233.
Bauchfell s. Peritoneum.
Beeberin XXIV. 304.
Benzin, Mittel gegen die Trichinen XXIX. 467.
Bewegliche Zellen XXVIII. 157. 237. XXIX. 470. XXX. 417.
Bier s. gährendes Bier.
Bildungsfehler s. Acardiaci, Acormus, congenitale Anomalien, Defect, Endocarditis, Exstrophia vesicae, Foetus in foetu, Foramen ovale, Halskiemenfisteln, Heterotaxie, Hernia, Hypertrophie des Kopfes, Hydrops, Missbildungen, Muskeln, Myom, Spina bifida, Synoschos, Transposition.
Bilifulvin, Identität mit Haematoïdin XXIII. 192.
Bindegewebe, interstitielles s. Leber, Netzhaut.
Bindegewebskörperchen XXVIII. 157.
Blasen-Mastdarmfistel XXIX. 236.
Blattern, Anatomie XXVIII. 337.
Bleivergiftung XXI. 443.
Blepharitis ciliaris durch Pilze XXIII. 449.
Blinddarm und Fossa ileo-coecalis XXI 285.
Blitzschlag XXIV. 200. XXV. 417. XXVII 552.
Blut s. Anämie, Leukämie, Melanämie
—, Analyse XXI. 337.
—, Erkenntniss durch das Spektrosk XXVI. 550.
—, Krystallisation XXVII. 405. XXIX. 1
—, Veränderungen seiner Mengenverhä nisse und Bestandtheile durch die I anition XXIX. 241.
Blutbewegung s. Puls.
—, Einfluss des Centralnervensystem XXVIII. 428.
—, Einfluss des Tonus XXIX. 394.
Blutcysten am Sinus durae matris XXIII 48.
Blutdruck bei Digitalis XXII. 457.
Bluterkrankheit s. Hämophilie.
Blutfarbe, Veränderung durch Sauerstof und Kohlensäure XXIX. 8.
Blutfarbstoff, chemische und optische Eigenschaften XXIX. 233. 597.
—, Verhalten im Spectrum XXIII. 446 XXVII. 215.
Blutkörperchen, amöboide XXX. 417.
—, Bildung XXIV. 606.
—, Durchgang durch die Darmwand XXII 260.
Blutmenge neugeborener Hunde XXII 481.
Bluttransfusion bei einer Wöchnerin XXI 254.
Blutung bei Suppressio mensium XXII 195.
Blutuntersuchung XXX. 603.
Bothriocephalus latus, Entwickelung, Wanderung und Uebertragung auf den Menschen XXIV. 453.
—, Bau XXX. 97.
Branntwein, altes Gedicht XXX. 246 464.
Brasilien s. Aussatz, Cholera.
Brechweinstein, Wirkung auf das Herz XXV. 531.
Bronchialdrüsen, pigmentirte XXI. 435. XXIV. 92.
Bruch s. Hernia.
Brustdrüsengeschwülste XXIV. 316.
Brustkranke, Wirkung des Climas von Aegypten XXIV. 33.
Bulbus olfactorius, feinerer Bau XXII 241.

C.

Californien, pathologische Geographie XXIII. 57.
Cancroid s. Epithelialkrebs, Lippenkrebs.
— des N. mentalis XXIV. 201.
Capillarektasie der Lungen XXV. 183.
Capillaren in Neubildungen XXIX. 84.
Carcinom, incystirtes der Brust XXIV. 319.
— der Lymphdrüsen XXI. 441.
— der Milz XXIII. 486.
Carcinoma melanodes des Zwischenkiefers XXIX. 209.
— polyposum, Uterus XXV. 422.
Carcinosis acuta miliaris XXI. 465.
Cavernöse Geschwülste XXI. 278.
— — der Leber, Umwandlung zu festen narbigen Geschwülsten XXVIII. 421.
Cavernöse Myome des Herzens XXX. 468.
Cavum praeperitoneale Retzii, Abscess XXIV. 182.
Cellular-Pathologie XXI. 157.
Centralnervensystem, Einfluss auf die Blutbewegung XXVIII. 428.
Chaulmoogra XXII. 574.
Chemosis conjunctivae, als Symptom der Meningitis suppurativa XXIX. 199.
Chlor, Ausscheidung durch Harn XXI. 459.
Chloroform, Wirkung auf die Iris XXVII. 409.
Cholalsäure in den Excrementen von Hunden XXV. 181.
Cholera in Brasilien XXVIII. 414.
— in Mecklenburg XXI. 242.
Chorea gravidarum XXIII. 149. XXV. 607.
Choroides oculi s. Irido-choroiditis.
— reticuläre Degeneration XXV. 368.
Choroiditis XXV. 355.
Ciliarkörper XXI. 175.
Cilien, pathologische Anatomie XXVII. 132.
Coecum s. Blinddarm.
Conjunctiva s. Chemosis.
— oculi, Nerven XXIV. 250. XXVI. 306.
— —, Nervenendigung XXVII. 399.
Contagiöse Krankheiten s. Rotz, Masern, Sycosis, Syphilis.
Contractilität s. bewegliche Zellen, Muskelthätigkeit, Tonus.
Cornea s. Hornhaut.
Corpora amylacea im Auswurf XXX. 385.
Cretinismus XXII. 104.
Croup XXI. 581.
Cylindrom s. Schlauchsarkom.
Cyste im Grosshirn XXII. 445.
Cysten s. Balggeschwülste, Blutcysten.
—, Plexus choroides XXVI. 184.
—, wurmhaltige XXIV. 149.
Cysticercus s. Finnen.
Cystinurie XXVI. 419.

D.

Darm s. Blinddarm, Blutkörperchen, Excremente, Galle, Ileus, Nervenapparat, Plexus mesentericus.
Darmverschlingung XXVI. 377.
Decidua, syphilitische Veränderung XXI. 118.
Defecte Bildung der Kieferknochen XXX. 221.
— — der Unterextremität XXIX. 610.
Degeneration, graue, von Gehirn und Rückenmark XXVI. 474.
Descemet'sche Haut s. Eiterbildung.
Diabetes insipidus XXVI. 318.
— mellitus s. Meliturie.
— — XXVII. 533.
— — Geschwulst im 4. Ventrikel XXX. 360.
— — natürlicher und künstlicher XXIV. 600.
— —, Pankreasleiden XXX. 360.
— —, Pilze bei demselben XXX. 476.
Diastase XXVIII. 241.
Diffusion durch die Haut XXII. 133.
Digitalis bei Abdominaltyphus XXX. 290.
Digitalin, Einfluss auf den Stoffwechsel und Blutdruck in den Arterien XXII. 457.
Diphtheria, Lähmungen XXV. 114. XXVIII. 489.
Drucksinnlähmung XXIII. 571.
Drüsengeschwulst der Brust XXIV. 322.
Ductus arteriosus Botalli XXVI. 218.
Dürkheim a. d. Haardt XXV. 431.
Dura mater s. Blutcysten, Hämatom, Sinus.

E.

Echinococcen in Island XXVII. 225.
— der Leber XXX. 471.
Ectrophie der Harnblase XXIX. 205.
Eczema marginatum XXIX. 226.

Ei s. Athmungsprozess, Eiersäcke, Eierstock, Eierstockseier.
—, Pilze bei Hühnern XXIX. 510.
— der Vögel XXIX. 463.
Eiersäcke, freie, in der Bauchhöhle des Hasen XXI. 249.
Eierstöcke XXIX. 228.
Eierstock, Bau XXVIII. 570.
—, Bau, Wachsthum und Krankheiten des menschlichen XXVI. 271.
Eierstock, Drüsenschläuche im fötalen menschlichen XXX. 466.
— erwachsener Katzen XXIX. 450.
Eierstockseier der Säugethiere und Vögel XXVIII. 301.
— der Wirbelthiere XXI. 362.
Eingeweidewürmer s. Entozoën.
Einklemmung s. Incarceration.
Eisen s. Liquor ferri.
Eisenpräparate, Wirkung derselben XXII. 476.
Eiter, Entstehung auf Schleimhäuten XXI. 486.
Eiterbildung XXIV. 205.
— der Descemet'schen Haut XXII. 193.
— auf Schleimhäuten XXIV. 202.
— auf serösen Häuten XXII. 516. XXIII. 519. XXIV. 202. 205.
Eiterkörperchen XXVIII. 157.
—, Bildung XXI. 480.
Eiweiss s. Albuminurie.
Elastische Fasern des Knochens XXVI. 358.
Elektricität zur Behandlung der Ohrkrankheiten XXVIII. 197.
Electrotonus XXVIII. 282.
Elephantiasis s. Lepra.
—, Madura XXVII. 98.
Embolie XXV. 308. 433. XXX. 267.
— bei Baryt- und Oxalsäurevergiftung XXVIII. 233.
— des Magens XXX. 368.
Empfindungslähmungen, partielle XXIII. 571.
Empyema abdominis XXIII. 181.
Enchondrom, bewegliche Zellen XXVIII. 237.
Endocarditis XXX. 267.
— foetalis XXII. 429.
— durch Milchsäureinjection XXI.
Endorgane der motorischen Nerven XXIV. 462.
Endosmose der Zellen XXIX. 1.
Enterotomie s. Ileus.
Entozoën s. Bothriocephalus, Echinococcen, Finnen, Nematoden, Oestrus, Oxyuris, Paramaecium, Taenia, Trichina, Wurmcysten.
Entzündung s. Eiter, Herzbeutel, Hoden.
— der Choroides XXVI. 355.
— des Endocardiums XXI. 85. XII. 430. XXX. 267.
— des ganzen Auges XXIX. 321.
— des inneren Ohres XXI. 295.
— der Lungen XXI. 65. 129. 459.
Entzündung der Lymphdrüsen XXI. 435. 436.
— der serösen Häute XXII. 516. XXIII. 519.
— des Uterus XXIII. 415.
— der Venen XXI. 480.
—, Verhältniss zum Fieber XXIII. 209.
Epidemien s. Cholera, Malariainfection, Masern, Puerperalfieber, Trichinen.
Epiglottis, Erkrankung XXIV. 430.
Epilepsie bei cystoider Entartung der Plexus choroides XXV. 184.
Epithel s. Iris, Hornhaut, Linsenkapsel, Lungenbläschen, Stachelzellen.
— der Linsenkapsel, verändertes XXIV. 557.
— der Lungenalveolen XXIV. 503. 603.
—, Silberbehandlung XXVIII. 361.
Epithelialgeschwülste, eingebalgte XXVIII. 378.
Epithelialkrebs s. Stachelzellen.
—, in inneren Organen XXIX. 163.
Epizoën s. Symbiotes.
Ernährung, Einfluss der Nerven s. Cellular-Pathologie.
—, Einfluss der Centralorgane XXIII. 451.
—, Einfluss der trophischen Nerven XXIV. 579.
Euglena sanguinea XXVII. 573.
Exantheme s. Blattern, Eczema, Masern, Sycosis, Urticaria.
Excremente s. Cholalsäure, Phosphorsäure.
Extrauterinschwangerschaft, Behandlung XXIX. 312.
Extravasate in Kropfcysten XXVII. 392.

F.

Farbstoff s. Bilifulvin, Blutfarbstoff, Euglena, Hämatoïdin, Indican, Galle, Melanämie, Pigment, Vivianit.

Febris s. Fieber.
— desquamatoria typhodes XXVI. 427.
Fettdegeneration, acute der neugeborenen Hausthiere XXIX. 152.
—, Herz XXII. 437.
Fettresorption XXVI. 172.
Fermente, zuckerbildende XXVIII. 241.
Fermentkörper s. pankreatischer Saft.
Fibröse Neubildung im Herzen XXIII. 434.
Fieber XXIII. 209.
Finnen XXVIII. 386.
Fistel s. Blasen-Mastdarmfistel, Hals-Kiemenfistel.
Fledermaus, Venen und Arterien in den Flügeln XXVII. 224.
Fleischextract aus Liebig'scher Bouillon XXIX. 221.
Foetus in foetu XXIII. 428. XXX. 406.
Foramen ovale s. Herz.
Forensische Medicin s. Kohlenoxyd, Kopfverletzungen, Toxicologie.
Fossa ileocoecalis s. Blinddarm.
Fremder Körper in den Luftwegen XXVI. 220.
Frosch, Respirationsmechanismus XXII. 1.

G.

Gährendes Bier, Erkrankungen durch dasselbe XXX. 601.
Gährung s. Fermente.
Galle, Schicksale im Darmkanal XXVI. 519.
Gallenfarbstoff, Bildung XXIII. 192. XXIV. 2.
Gallensäuren s. Cholalsäure, Glycocholsäure.
—, im icterischen Harn XXIV. 2.
Galvanismus s. Elektricität.
Gaumenspalte XXX. 221.
Gefässe s. Arterien, Embolie, Venen.
—, Betheiligung bei der Neubildung XXIX. 84.
Gefässnerven, Endigung XXVIII. 427.
Gehirn s. Naevi vasculosi, Thalamus opticus.
—, Cyste XXII. 445.
— bei Geisteskrankheiten XXIII. 7.
—, Geschwulst im 4. Ventrikel bei Diabetes XXX. 360.
—, graue Degeneration XXVI. 474.
—, Hydrocele ventricularis XXX. 374.
—, Kopfverletzung XXII. 39.
Gehirn, Sarkom XXII. 445.
Geisteskrankheiten durch Hirninfarct XXIII. 7.
Gelenke der Extremitäten Neugeborener und Erwachsener. Untere Extremität XXV. 572. XXVI. 484. Obere Extremität XXVIII. 253.
Gelenkmäuse XXIX. 190.
Geographie der Krankheiten s. Aegypten, Aussatz, Brasilien, Californien, Island, Kropf, Lippenkrebs, Rescht.
Geschichtliches XXI. 1. XXIV. 225. 297. XXVI. 585. XXVII. 209. XXIX. 600. XXX. 246. 464.
Geschichtliches, Aussatzbild von Holbein XXII. 190. XXIII. 194.
—, Missbildungen XXII. 230.
—, Pest XXIV. 210.
—, Syphilis XXIV. 210. 297. XXV. 52. XXX. 251.
Geschwülste s. Cancroid, Capillaren, Carcinom, cavernöse Geschwülste, Cysten, Epithelialgeschwülste, fibroide Geschwülste, Gehirn, Hygrom, Myom, Myxom, Neurom, Sarcom, Schlauchsarcom, Tuberkel.
Geschwulststatistik XXVII. 425. XXVIII. 556.
Gesichtstäuschungen s. Hallucinationen.
— im Icterus XXX. 442.
Gewicht s. Körpergewicht.
Gicht, Behandlung XXI. 121.
— — mit Natron-Lithionwasser XXVII. 211.
Glaskörper, Entwickelungsgeschichte XXV. 391.
—, neue Untersuchungsmethode XXIII. 594.
Glaubersalz, Einfluss auf den Stoffwechsel XXIX. 558.
Glycocholsäure, Wirkung auf die Muskel- und Nerventhätigkeit XXIII. 582.
Goethe's Jugendgeschichte XXVI. 585.
Gynaekologie s. Menses, Metritis, Parametritis, Puerperium, Schwangerschaft, Uterus, Vagina.

H.

Hämatin s. Blutfarbstoff.
Hämatocrystallin s. Blut.
Hämatoïdin, Krystalle im Auswurf XXX. 379.
—, Identität mit Bilifulvin XXIII. 192.

Hämatom der Dura mater XXIV. 223.
Hämophilie XXVIII. 427.
Hämorrhagia s. Blutung, Hämophilie.
— cerebri XXIV. 329.
Hämorrhagischer Infarct der Milz XXIII. 473.
Hallucinationen im Santonrausch XXVIII. 30.
Hals-Kiemenfisteln XXIX. 358.
Harn s. Bad, Cystinurie, Diabetes, Digitalin, Eisenpräparate, Gallensäuren, Harnstoff, Icterus, Indican, Mucin, Phosphorsäure, Quecksilber, Sarcina.
- - bei Hydrargyrose XXII. 423.
— in Krankheiten XXI. 456.
— bei Leukämie XXV. 142.
Harnblase, Ectrophie XXIX. 205.
Harnstoff s. Urämie.
—, Ausscheidung XXI. 456.
—, Wirkung auf die motorischen Nerven des Frosches XXI. 128.
Harnstrang, Bau XXIII. 1.
Hase s. Eiersäcke.
Haut s. Exantheme, Bäder, Diffusion.
—, sarkomatöses Geschwür XXIV. 187.
—, Sklerom XXII. 198. XXIII. 167.
Hautausschläge s. Exantheme.
Helminthen s. Entozoën.
Hernia ischiadica congenita XXVII. 212.
Herz s. Brechweinstein, Endocarditis, Fettdegeneration, Vagus.
- , angeborene Myome XXX. 468.
—, automatische Bewegungen XXI. 191.
—, Blutzufuhr durch die Kranzarterien XXIII. 190.
—, defecte Scheidewand XXII. 209. 429. XXVIII. 405. XXX. 267. 587.
—, fibröse Neubildung XXIII. 434.
- , Stenose des Ostium aorticum XXIX. 197.
Herzbeutelverwachsungen XXIX. 296.
Herzhypertrophie, Einfluss auf Haemorrhagia cerebri XXIV. 329.
Herzspitzenstoss XXIII. 595. XXIV. 113.
Herzthätigkeit, Ursachen derselben XXIII. 487. 593.
Herzwunde, penetrirende mit Heilung XXIII. 455.
Heterotaxie der Bauch- und Brusteingeweide XXII. 209.
Hippursäure, Entstehung XXVIII. 538.
Hirn s. Gehirn, Sinus.
—, Tuberkel XXIV. 571.
Hirnanhang, Sarcom XXIV. 551.
Hirnarterien, Einfluss ihrer Erkrankung auf das Zustandekommen der Haemorrhagia cerebri XXIV. 329.
Hirnhäute s. Dura mater, Pacchionische Granulationen.
Historisches s. Geschichtliches.
Hoden s. Orchidomeningitis.
—, Lymphgefässe XXVIII. 370. 563.
—, Tuberkel XXII. 155.
Horngebilde, pathologische Mauserung u. epidemischer Verbreitung XXVI. 427.
Hornhautepithel, pathologische Veränderung XXVII. 127. 132.
Hühner s. Phosphorvergiftung.
Hydrargyrose XXII. 419.
Hydrocele, doppeltseitige des 4. Ventrikels XXX. 374.
Hydrocephalus tuberculosus XXIV. 571.
Hydromyelie s. Rückenmark.
Hydrops, congenitaler XXII. 426.
Hygroma hyo-epiglotticum XXX. 234.
Hyperplasie s. Hypertrophie.
Hypertrophie, congenitale halbseitige des Kopfes XXVIII. 474.
— der Lymphdrüsen XXI. 439.
— der Milz XXIII. 475.
— der Prostata XXVI. 27.

I.

Icterus, Anwesenheit von Gallensäuren XXIV. 2.
Ileus, durch Darmverschlingung XXVI. 377.
—, Enterotomie XXIII. 118.
Ilicin XXIV. 304.
Inanition s. Blut.
Incarceration durch Volvulus XXVI. 377.
Indican, als constanter Harnbestandtheil XXVII. 388.
Indische Medicin XXX. 251.
Infarct im Gehirn XXIII. 7.
Injection mit elastischen Kathetern XXX. 602.
Intermittens s. Malariainfection.
Intestina s. Darm.
Jod, als Untersuchungsmittel XXX. 263.
Iris, Bewegung XXX. 481.
—, Chloroformwirkung XXVII. 409.
- , Nerven und Epithelien XXVII. 345.
Irido-choroiditis chronica XXIV. 557.
Irritabilität s. Muskelirritabilität, Reizbarkeit.
Irritation s. Reizung.
Island, Echinococcen XXVII. 225.

K.

Kali picronitricum, als Anthelminthicum XXV. 410. XXVI. 221. 573.
Katze s. Symbiotes.
Kehlkopf s. Croup, Laryngoskopie, Polypen.
—, Percussion XXIV. 197.
—, Syphilis XXI. 7.
Kernwucherung in den Muskeln bei der Trichinenkrankheit XXX. 461.
Kiemenbogen s. Hals-Kiemenfisteln.
—, Missbildungen im Gebiet des ersten XXX. 221.
Kindskopf, Abreissung während der Geburt XXX. 599.
Klima s. Aegypten, Californien, Dürkheim, Madeira.
Knie s. Gelenke.
Knochen s. Cretinismus, elastische Fasern, Gelenke, Kopfverletzung, Nekrose, Oberkiefer, Proc. mastoideus, Quecksilber, Spina bifida, Unterkiefer, Zwischenkiefer.
—, articulirender am Malleolus ext. XXVII. 205.
—, im Auswurf XXX. 377.
Knochenbildung, künstliche XXVI. 78.
Knochenverbiegungen XXIV. 512.
Knochenwachsthum XXIV. 512.
Köcken XXVI. 38.
Körper, freie der Gelenke s. Gelenkmäuse.
Körpergewicht bei Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen XXV. 189.
Kohlendunstvergiftung s. Kohlenoxyd.
Kohlenoxydvergiftung XXX. 525.
Kohlensäure, Wirkung auf die Blutfarbe XXIX. 8.
Kopfknochenleitung XXV. 339.
Kopfverletzungen XXII. 39. XXX. 569.
Koppen, bei dem Menschen XXIV. 286. XXVI. 38.
—, der Pferde XXVI. 33.
Krampf s. Koppen.
Krankenpflege im Mittelalter XXV. 52.
Kranzarterien, Blutzufuhr zum Herzen XXIII. 190.
Krause'sche Endkolben s. Conjunctiva.
Krebs s. Carcinom.
Kropf, Cysten, Extravasate XXVII. 392.
—, im Gouvernement Kasan XXIX. 477.
Krystallisation s. Blut.
Kuhpockenimpfung, Uebertragbarkeit der Syphilis XXII. 285.

L.

Labyrinth, häutiges im Ohre des Menschen XXVIII. 227.
Lähmungen, s. Rückenmark, Stimmband.
— nach Diphtheria XXV. 114. XXVIII. 489.
— syphilitische XXV. 151.
— des Tastsinnes XXIII. 571.
Laryngoskopie XXIII. 587.
—, historisches XXII. 562. XXIII. 445.
Larynx s. Kehlkopf, Stimmband.
—, Erkrankungen XXIV. 429.
Leber s. cavernöse Geschwulst, Echinococcen, Pylephlebitis, Vivianit.
—, Fermente XXVIII. 241.
—, Anfänge der Gallengefässe XXVII. 505.
—, das Zwischengewebe XXI. 585. XXIX. 172.
Lepra s. Aussatz.
Leukämie XXX. 370.
—, Blut- und Harnanalyse XXV. 142.
Limitans s. Membrana limitans.
Linsenkapsel, verändertes Epithel XXIV. 557.
Lippenkrebs, geographische Verbreitung XXV. 600.
Liquor ferri sesquichlorati, Injection in varicöse Venen XXX. 1.
Lithion s. Gicht.
Lochialsecret, physiologisches Verhalten XXI. 314.
Luftwege, fremder Körper XXVI. 220.
Lunge s. Respiration, Sputa.
—, Capillarectasie XXVI. 183.
—, Histologie XXVIII. 433.
—, Nervenendigung XXVIII. 433.
Lungenaffectionen bei Masern XXI. 65.
Lungenbläschen, Epithel XXIV. 503. XXVI. 459. XXVII. 396. XXIX. 177.
Lungengewebe, Histologie XXVI. 459.
Lungentonus XXI. 246.
Lymphdrüsen, pathologische Histologie XXI. 423.
Lymphgefässe s. Lymphwege.
—, im Hoden XXVIII. 370.
Lymphwege der Peyer'schen Plaques beim Menschen XXVI. 344.
— der Trachomdrüsen XXVI. 431.
Lymphstrom, experimentelle Untersuchungen XXII. 526.

M.

Madurafuss XXVII. 98.
Magen s. Mycose, Embolie.
Magenschleimhaut, multiple Necrosen derselben XXX. 366.
Malariainfection XXX. 273.
Malz, Diastase XXVIII. 241.
Manie s. Geisteskrankheiten.
Markstoff s. Myelin.
Masernepidemie in Kiel XXI. 65. 129.
Meatus auditorius externus, Bau und Verknöcherung XXIX. 472.
Meconsäure, physiologische Wirkung XXVI. 225.
Medicinalwesen und Aerzte der Schweiz im Mittelalter XXIV. 225. 465. XXV. 38.
Medulla spinalis s. Rückenmark.
Melanämie XXII. 437.
Melanose s. Carcinom.
— der menschlichen Bronchialdrüsen XXIV. 92.
Meliturie, Casuistik XXI. 218. XXX. 67.
Membrana limitans der menschlichen Netzhaut XXVIII. 482.
Meningitis, eitrige s. Chemosis.
Menses, suppressio XXII. 195.
Menstruation s. Menses.
Mercur s. Hydrargyrose.
Mesenterialdrüsen bei Typhus XXI. 424.
Metritis diffusa puerperalis XXIII. 415.
Mikroskopische Technik XXX. 602.
Milchprobe von Donné-Vogel XXVII. 394.
Milchsäureinjection, Erzeugung von Endocarditis XXI. 85.
Militär-chirurgische Studien XXIV. 214.
Milz, Anatomie XXI. 568. XXIII. 457. 526. XXIV. 540. XXVII. 460.
Milzbrand, Blut XXI. 359.
Missbildungen, historisches XXII. 230.
— des Ohres XXIX. 62. XXX. 221.
Missgeburten XXIX. 610.
—, herzlose XXVII. 431.
Morbilli s. Masern.
Morbus Brightii XXI. 460.
Mortalität in Russland XXI. 461.
Mucin im menschlichen Harn XXIV. 191.
Muskeln s. Nematoden, Tonus, Trichina.
—, Anatomie XXI. 376.
—, Kernwucherung bei Trichinose XXX. 461.
—, Wirkung der Glycocholsäure XXIII. 582.
Muskeln, Nervenendigung XXIV. 462. XXVII. 508. XXIX. 207. 433. XXX. 187.
—, Beziehung zur Respiration XXI. 386. XXIII. 200.
—, Verbreitung im Schlund XXI. 455.
Muskelatrophie, allgemeine progressive XXVII. 414.
Muskelfasern, Entwickelung aus Muskelkernen XXVII. 116.
— im Oesophagus der Hausthiere XXVII. 413.
Muskelirritabilität XXIV. 362.
Muskelspindeln, Entwickelung XXVIII. 528.
Muskelstoffwechsel XXVIII. 544.
Muskelthätigkeit, chemische Vorgänge XXIII. 196.
Mycose des Magens XXI. 579. XXX. 366.
Mycosis tonsurans, Beziehung zur Sykosis XXII. 372.
Myelin der Pflanzen XXVII. 575.
Myome, congenitale cavernöse des Herzens XXX. 468.
Myxoma lipomatodes mammae XXIV. 316.

N.

Naevi vasculosi des Gehirns XXX. 272.
Nahrungsstoffe, ihre Verbrennungswärme XXI. 414.
Nase s. Rhinoskopie.
Nasenpolyp XXVII. 211.
Natron-Lithion-Wasser s. Gicht.
Natron sulphuricum s. Glaubersalz.
Natrum picronitricum, Einwirkung auf Trichinen XXVI. 573.
Naturforscher-Versammlung in Stettin XXVII. 578.
— in Giessen XXX. 479.
Nebennieren, Addison'sche Krankheit XXV. 419.
—, Bau XXIX. 336.
Nekrolog des Jahres 1862 XXVII. 209.
— des Jahres 1863 XXIX. 600.
Nekrosen, Praedilectionsstellen XXI. 289.
Nematoden, Anatomie XXIV. 166.
—, eine lebende in einer lebenden Muskelfaser XXVI. 222.
Nerven s. Opticus, Olfactorius, Vagus, Plexus coeliacus, Plexus mesentericus infer., Gehirn, Rückenmark, Conjunctiva, Lunge, Iris, Gefässnerven, Glycocholsäure, Harnstoff, Ernährung,

Wärme, Bleivergiftung, Chorea, Hydrargyrose, Koppen, Neurom, Paralysis agitans, Tetanus, Cellularpathologie.
Nerven, Einfluss der Centralorgane auf vegetative Vorgänge XXIII. 451.
—, Endigung in der Conjunctiva XXIV. 250. XXVI. 306.
— in den Muskeln XXVII. 508.
— in den Nervenhügeln der Muskeln XXX. 187.
—, motorische Endorgane XXIV. 462. XXIX. 433.
—, Wiedererzeugung XXIII. 441.
—, Zusammenhang mit Muskelfasern XXIX. 207.
Nervenapparat des Darms XXX. 457.
Nervenfasern, Entwickelung XXVIII. 528.
—, markige Degeneration XXX. 375.
Nervensystem, Entwickelung XXX. 176.
Netzhaut, markige Hypertrophie der Nervenfasern XXX. 375.
— des Vogelauges, bindegewebiger Stützapparat XXX. 256.
—, gefässlose XXIII. 454.
Neubildung s. Cancroid, Capillaren, Carcinom, Cysten, Eiterkörperchen, fibröse Geschwülste, cavernöse Geschwulst, Knochen, Lymphdrüsen, Muskeln, Muskelspindeln, Myom, Myxom, Naevi vasculosi, Rotz, Schleimkörper.
—, Betheiligung der Gefässe und Capillaren XXIX. 84.
Neurome aller Körpernerven XXVII. 206.
Niere s. Morbus Brightii, Schwefelsäure.
—, Pigment in den Gefässen XXII. 442.

O.

Oberkiefer s. Schlauchsarkom.
Obliteration der Aorta XXVI. 218.
Oesophagus, quergestreifte Muskelfasern XXVII. 413.
Oestrus hominis XXVI. 209.
Olfactorius, feinerer Bau XXII. 241.
Ohr s. Meatus auditorius.
—, Anatomie und Krankheiten XXI. 462.
—, Missbildung XXIX. 62. XXX. 221.
Ohrenheilkunde XXI. 45. 295. 462. XXII. 110. XXV. 339. XXVII. 159. 217. XXVIII. 197. 227. XXIX. 33. XXX. 240.
Ohrenkrankheiten, Diagnose und Behandlung XXVII. 217. XXX. 240.
Ohrenkrankheiten, Behandlung mit dem galvanischen Strom XXVIII. 197.
Ophthalmologie s. Auge, Blepharitis ciliaris, Ciliarkörper, Choroiditis, Conjunctiva, Descemet'sche Haut, Glaskörper, Hornhaut, Iris, Irido-choroiditis, Linsenkapsel, Netzhaut, Opticus, Optik, Trachomdrüsen.
Opium, physiologische Wirkung XXVI. 225.
Opticus, atrophische Schrumpfung XXI. 171.
Optik, physiologische XXV. 1.
—, pathologische XXVI. 560.
Orchidomeningitis ossificans XXIX. 478.
Orthographie, medicinische XXI. 361
Osteoplastik s. Knochenbildung.
Otiatrie s. Ohrenheilkunde.
Otitis interna XXI. 295.
Ovarium s. Eierstock.
Ovulum s. Ei.
Oxalsäure, toxische Wirkungen XXVIII. 233.
Oxyurus XXI. 360.

P.

Pacchionische Granulationen XXIV. 222.
Pankreas, accessorisches XXI. 369.
—, Ferment XXVIII. 241.
Pankreasleiden bei Diabetes XXX. 360.
Pankreatischer Saft XXV. 279.
Panophthalmitis s. Auge.
Paralyse s. Lähmung.
Paralysis agitans XXIX. 202.
Paramaecium coli XXV. 188.
Parametritis puerperalis XXIII. 415.
Parasiten s. Entozoën, Epizoën, Pilze.
Parasitus pentadymus encranius XXIII. 428.
Penis, angeborene Verwachsung mit dem Scrotum XXVIII. 555.
Perkussion des Kehlkopfes XXIV. 197.
Pericarditis s. Herzbeutel.
Peritoneum s. Coecum, seröse Häute.
—, Empyem XXIII. 181.
Pest, Geschichtliches XXIV. 210.
Peyer'sche Haufen s. Lymphwege.
Pferd, Rotz und Wurm XXIII. 33.
Pflanzen s. Myelin, Pilze.
Pflanzengewebe, Krankheiten nach Reizung und Vergleichung mit Affectionen des thierischen Gewebes XXVII. 145. 322.

Pfortaderthrombose XXX. 449.
Pharyngoskopie und ihre Verwerthung für die Ohrenheilkunde XXI. 45.
Pharynx s. Schlund.
Phlebitis s. Pylephlebitis.
Phlebolith XXII. 187.
Phosphorsäure im Harn XXI. 456.
—, im Urin und den Excrementen XXI. 366.
Phosphorvergiftung XXI. 506. XXX. 270.
— bei Hühnern XXX. 478.
Pigment s. Bronchialdrüsen, Melanämie, Niere, Vivianit.
Pigmentanschwemmung in den Nierengefässen XXII. 442.
Pikrinsäure als Anthelminthicum XXVIII. 386.
Pilze s. Blepharitis ciliaris, Eczema, Madura-Fuss, Mycosis, Sarcina, Sycosis.
— bei Diabetischen XXX. 476.
— im Hühnerei XXIX. 510.
Placentar-Thrombose XXII. 431.
Pleuritis, Harn XXI. 460.
Plexus choroides, Cystoide XXV. 184.
— coeliacus und mesentericus, Function XXIII. 204.
— mesentericus posterior, Function XXVII. 430.
Pneumonie, Harn XXI. 460.
Pneumonomycosis sarcinica XXX. 385.
Pocken s. Blattern.
Polyp des Larynx XXIII. 587.
— der Nase XXVII. 211.
Processus mastoides, Anbohruug XXI. 295.
Prostata, Hypertrophie XXVII. 27.
—, Tuberculose XXIX. 236.
Pseudomelanämie XXII. 437.
Puerperalfieber XXIX. 526.
Puerperium s. Körpergewicht, Lochialsecret, Metritis, Puerperalfieber, Transfusion.
Puls, Untersuchungen mit dem Mareyschen Sphygmographen XXX. 149.
Pupillenphänomen in der Chloroformnarkose XXVII. 409.
Pylephlebitis ulcerativa XXI. 480.

Q.

Quecksilber s. Hydrargyrose.
—, regulinisches in den Knochen. XXII. 420.
Quecksilbersalbe XXII. 419.

R.

Regeneration s. Nerven.
Reizbarkeit, verschiedene eines Nerven XXVIII. 282.
Reizung s. Pflanzengewebe.
Recht in Persien, physikalisch-medicinische Skizze XXV. 553.
Resorption s. Diffusion, Fett.
—, im Darm XXII. 260.
Respiration, Beziehung zur Muskelthätigkeit und Bedeutung XXI. 386. XXIII. 202.
— nach Durchschneidung des Vagus XXII. 1.
—, Mechanismus bei Rana esculenta XXII. 1.
Retina s. Membrana limitans, Netzhaut.
Rheumatismus, Harn XXI. 459.
Rhinoskopie XXIII. 587.
Riffzellen s. Stachelzellen.
Rotz, Blut XXI. 358.
—, Harn XXI. 459.
— beim Menschen durch flüchtiges Contagium XXIII. 209.
— des Pferdes XXIII. 33.
Rück- und Vorblicke XXI. 1.
Rückenmark, Atrophie der Hinterstränge XXVI. 391. 433. XXVII. 1.
—, graue Degeneration XXVI. 474.
—, Hydromyelie XXVII. 575.
Ruminationsprozess der Wiederkäuer XXIX. 144.

S.

Santonrausch XXVIII. 30.
Sarcine im Harn XXI. 453. XXII. 577.
— in den Sputis XXX. 385.
Sarkom s. Schlauchsarkom.
— der Brust XXIV. 322.
— des Gehirns XXII. 445.
— der Lymphdrüsen XXI. 439.
— der Pituitargegend XXIV. 551.
— des Thalamus opticus XXIX. 202.
Sarkomatöses Geschwür der äusseren Haut XXIV. 187.
Sauerstoff, Wirkung auf Blutfarbe XXIX. 8.
Schädel s. Cretinismus, Kopfverletzung.
Schipkenvergiftung, wahrscheinlich durch Infection mit Trichinen XXVIII. 391.
Schlauchsarkom XXVII. 375. XXX. 474.
Schleim s. Mucin.

Schleimhäute, Durchgang von Blutkörperchen XXII. 260.
—, Eiterbildung XXI. 480. 486.
Schleimkörper, Entstehung XXI. 106.
Schlund, Verbreitung der quergestreiften und glatten Muskulatur XXI. 455.
Schmelz s. Zahnschmelz.
Schwangere, Gebärende und Wöchnerinnen, Veränderungen des Körpergewichts XXV. 189.
Schwangerschaft s. Chorea, Decidua, Eier, extrauterine, Körpergewicht.
Schwefelsäure, Wirkung auf den Urin XXI. 586.
—, Vergiftung, Nierenaffection XXII. 237.
Schwerhörige und Taubstumme XXVII. 159.
Schwerhörigkeit XXII. 110.
—, partielle XXX. 240.
Sclerectasis in der Gegend des Ciliarkörpers XXIV. 561.
Seröse Häute, Entzündung XXII. 516. XXIII. 519. XXIV. 202.
Silber s. Versilberung.
Sinnestäuschungen s. Hallucinationen.
Sinus durae matris, extracranielle Blutcysten XXIII. 48.
Situs viscerum inversus s. Heterotaxie, Transpositio viscerum.
Sitzbäder XXIII. 186.
—, Wirkung XXII. 496.
Sklerom der Haut XXII. 198. XXIII. 167.
Spectrum s. Blutfarbstoff.
— XXVI. 580. XXVII. 215.
Speichel, Ferment XXVIII. 241.
— bei Hydrargyrose XXII. 425.
Speicheldrüsen, Exstirpation bei dem Hunde XXV. 186.
Speichelsteine XXI. 116.
Spektroskop s. Spectrum.
Sphygmograph s. Puls.
Spina bifida XXVII. 137. 575.
Sputa XXX. 377.
—, schwarze XXX. 394.
Stachel- und Riffzellen XXX. 260.
Starrkrampf s. Tetanus.
Statistik s. Geschwülste, Mortalität.
Steine vom Menschen XXI. 116.
Sterblichkeit s. Mortalität.
Stimmbandlähmung XXVII. 68. 296.
Stoffwechsel s. Diffusion, Endosmose, Glaubersalz, Muskeln.
Struma s. Kropfcysten.
Sycosis, Beziehung zur Mycosis tonsurans XXII. 372.
Symbiotes der Hauskatze XXII. 192.
Synoschos XXVIII. 555.
Syphilis s. venerische Krankheiten.
—, bewegliche Zellen im Inhalt der primären Pustel XXIX. 470.
—, Contagienstreit XXIV. 57.
—, Epidemien in Folge der Operationen der Bader XXIV. 297.
—, Veränderungen der Decidua XXI. 118.
—, Geschichte XXIV. 210.
—, Kehlkopf XXI. 7.
—, Uebertragbarkeit durch Kuhpockenimpfung XXII. 285.
Syphilisation in Norwegen XXVIII. 240.
Syphilitische Lähmungen XXV. 151.

T.

Tabes dorsualis s. Rückenmark.
Taenia, Behandlung mit Pikrinsäure und Kali pikronitricum XXVI. 221. XXVIII. 386.
Tartarus stibiatus s. Brechweinstein.
Taubheit s. Schwerhörigkeit.
Taubstumme, Sectionen XXVII. 159.
Temperatur s. Wärme.
Teratologie s. Bildungsfehler, congenitale Anomalien.
Tetanus XXVI. 538.
— rheumaticus XXVI. 424.
Thalamus opticus s. Sarkom.
Thiere s. Entozoën, Epizoën, Euglena.
Thierische Flüssigkeiten, mit Jod conservirt XXX. 263.
Thierische Zellen, bewegliche s. Enchondrom.
— — XXVIII. 157. 237.
Thrombose s. Phlebitis, Placentar-Thrombose.
— der Pfortader XXX. 449.
Tonus s. Muskeln, Lunge.
— XXVIII. 83.
— der Gefässe und seine Bedeutung für die Blutbewegung XXIX. 394.
Toxikologie s. Baryt, Blei, Kohlenoxyd, Oxalsäure, Phosphor, Quecksilber, Schwefelsäure, Schinken.
Trachomdrüsen XXVI. 431.
Transfusion des Blutes XXVII. 240. 433.
— bei einer Wöchnerin XXX. 254.
Transpositio viscerum XXII. 209. 426. XXIII. 207. XXIX. 389.

Traubenkur XXV. 431.
Trichina s. Schinkenvergiftung.
Trichinen XXIX. 215.
—, Benzin als Gegenmittel XXIX. 467.
—, Wirkung des Kali picronitricum XXV. 410. XXVI. 573.
— im Carcinom XXIX. 602. XXX. 447.
—, Diagnose beim lebenden Menschen XXI. 453.
— in Fliegenmaden XXX. 265.
—, Lebensdauer XXIX. 602.
Trichinenkrankheit beim Menschen XXV. 399. XXVII. 421. XXIX. 224.
—, Muskelveränderung XXX. 461.
Trichinose XXX. 471.
Trophische Nerven s. Ernährung.
— — XXIV. 579. XXV. 421.
Tuberkel s. Aegypten, Hoden.
—, histologische Entwickelung XXX. 14.
—, miliare XXIV. 571.
—, Milz XXIII. 471. 484.
—, Prostata XXIX. 236.
Typhus s. Mesenterialdrüsen.
—, Behandlung mit Digitalis XXX. 290.
—, Harn XXI. 457.
—, Milz XXIII. 466.
Tyrosinkrystalle im Auswurf XXX. 381.

U.

Unterkiefer bei Neugeborenen und Erwachsenen XXIX. 121.
Urachus s. Harnstrang.
Urämie XXI. 260. XXV. 91.
Ureterensteine XXI. 117.
Urin s. Harn.
—, Schwefelsäuregehalt XXI. 586.
Urologie im kranken Zustande XXI. 456.
Urticaria, Aetiologie XXV. 605.
Uterus s. Metritis.
—, Carcinoma polyposum XXV. 422.

V.

Vaccination s. Kuhpockenimpfung.
Vagina, Atresie XXII. 194.
Vagus, Durchschneidung desselb. XXII. 1.
—, Einfluss auf das Herz XXVI. 1.
Varicen, Injection von Liquor ferri sesquichlorati XXX. 1.
—, Operationsverfahren XXV. 193.
Variköses Geschwür, Blutung nach Suppressio mensium XXII. 195.
Variola s. Blattern.
Vegetative Vorgänge s. Ernährung.
Venen s. Pfortader, Phlebolith, Placenta, Thrombose, Pylephlebitis, Sinus, Uricen.
— und Arterien in Fledermausflügel XXVII. 224.
Venerische Krankheiten in der indischen Medicin XXX. 251.
Ventrikel s. Gehirn.
Vergiftung s. Toxikologie.
Vergleichende Pathologie XXVII. 145. 322.
Versilberung des Epithels XXVIII. 361.
—, Methode XXVII. 419.
Verwundungen in China XXIII. 436.
Vivianit in anatomischen Präparaten XXIX. 491.
— an der Leber XXII. 433.
Volvulus s. Darmverschlingung.

W.

Wärme s. Bad, Eisenpräparate, Fieber, Nahrungsstoffe, Respiration, Tetanus.
—, Entwickelung während der Nerventhätigkeit XXVIII. 1.
—, thierische XXV. 414.
Wasser s. Diffusion.
Wassersucht s. Hydrops.
Wiederkäuer s. Ruminationsprozess.
Wirbelkörper s. Spina bifida.
Wunden XXIII. 436. XXIV. 214.
— des Herzens XXIII. 455.
Wurmcysten XXIV. 149.
Wurmkrankheit des Pferdes XXIII. 33.
Wurmmittel s. Anthelminthica.

X.

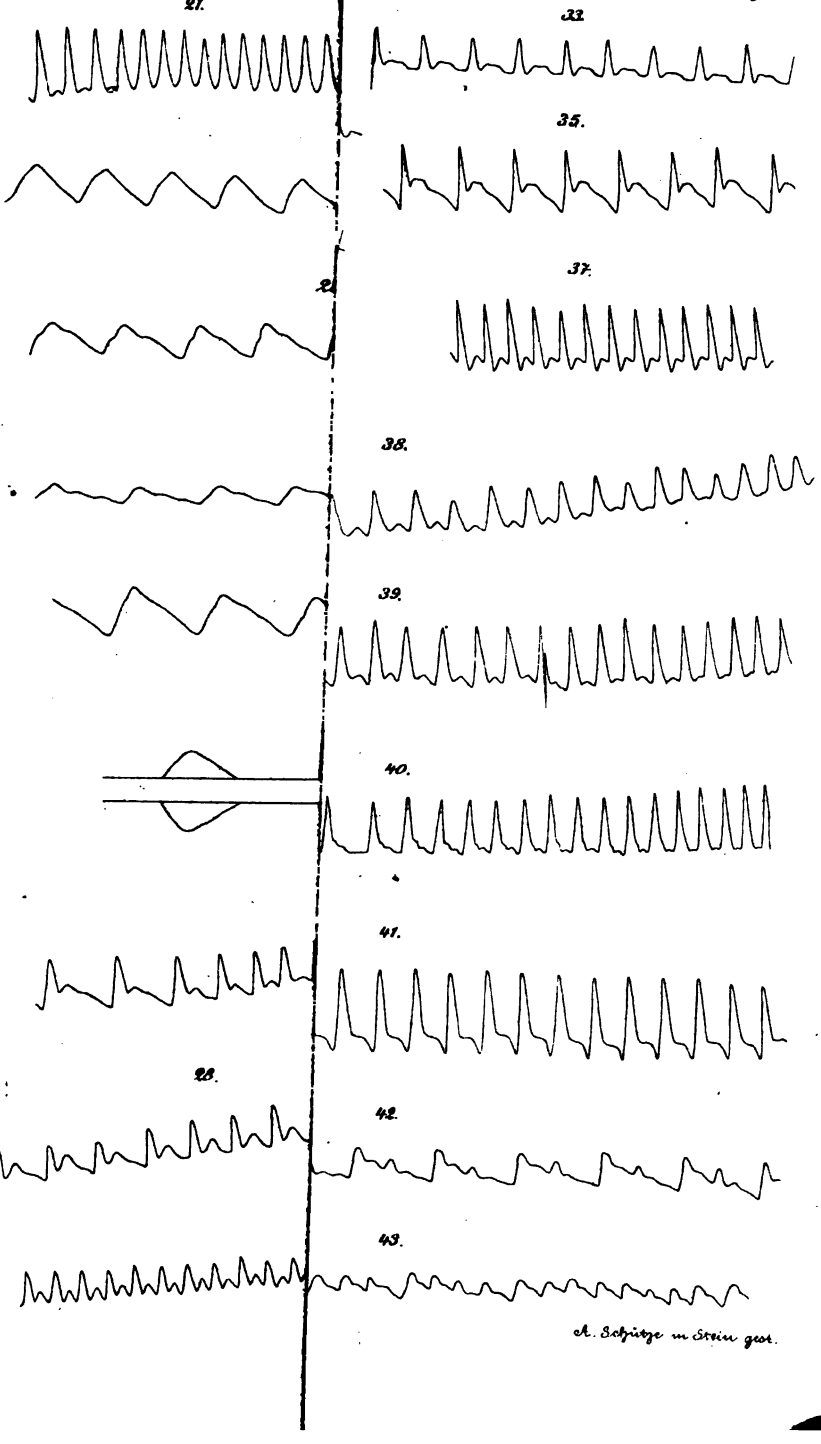
Xanthoglobulin XXII. 436.

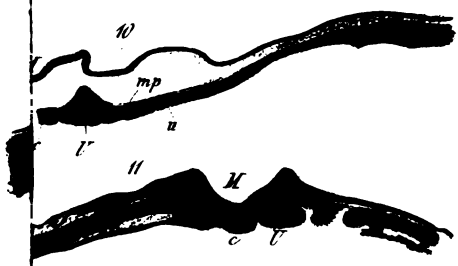
Z.

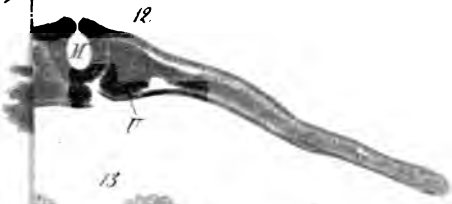
Zahnschmelz, Constitution desselben XXIV. 13.
Zellen s. bewegliche Zellen, Bindegewebszellen, Eiterkörperchen, Endosmose, Schleimkörperchen, Stachelzellen.
Zucker s. Diabetes.
— im normalen Harne XXV. 267.
Zuckerbildende Fermente XXVIII. 241.
Zwischenkiefer s. Carcinoma, Gaumenspalte.

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

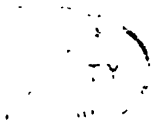
LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA


21.
33.
35.
2.
37.
38.
39.
40.
41.
28.
42.
43.
A. Schirge in Stein gest.





Wagenschieber



W. Kühne del.

OF THE
UNIVERSITY

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

5.

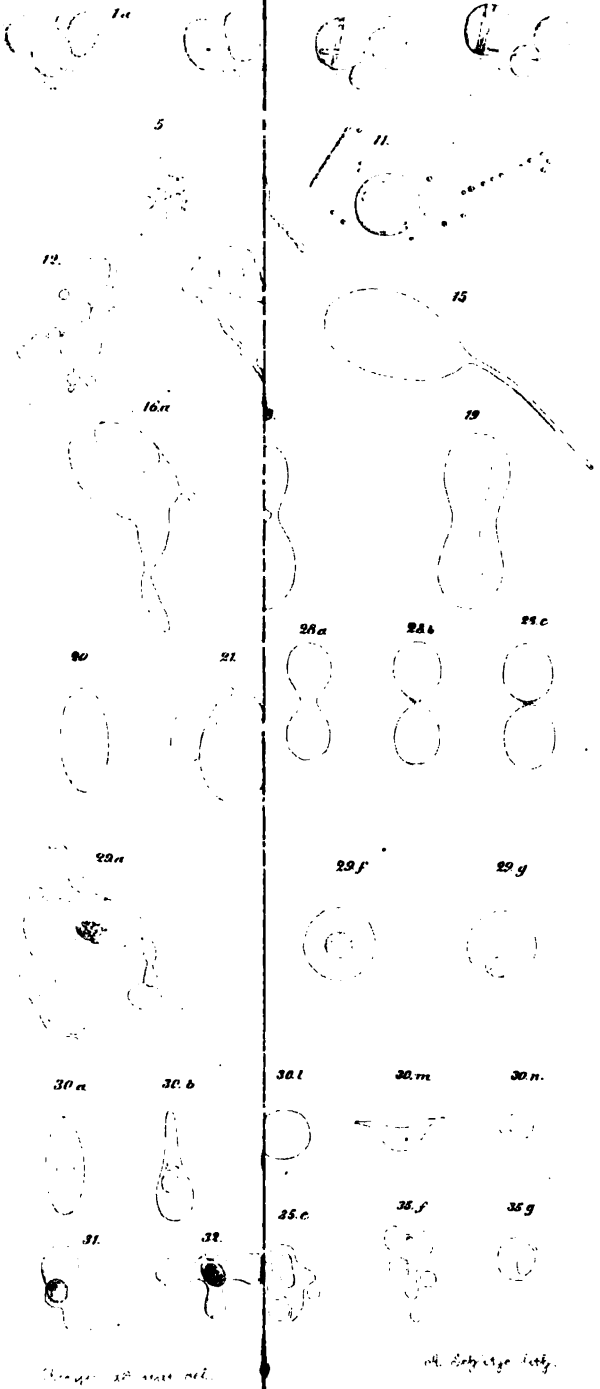
6.
a
b
c
d
e
f

2.

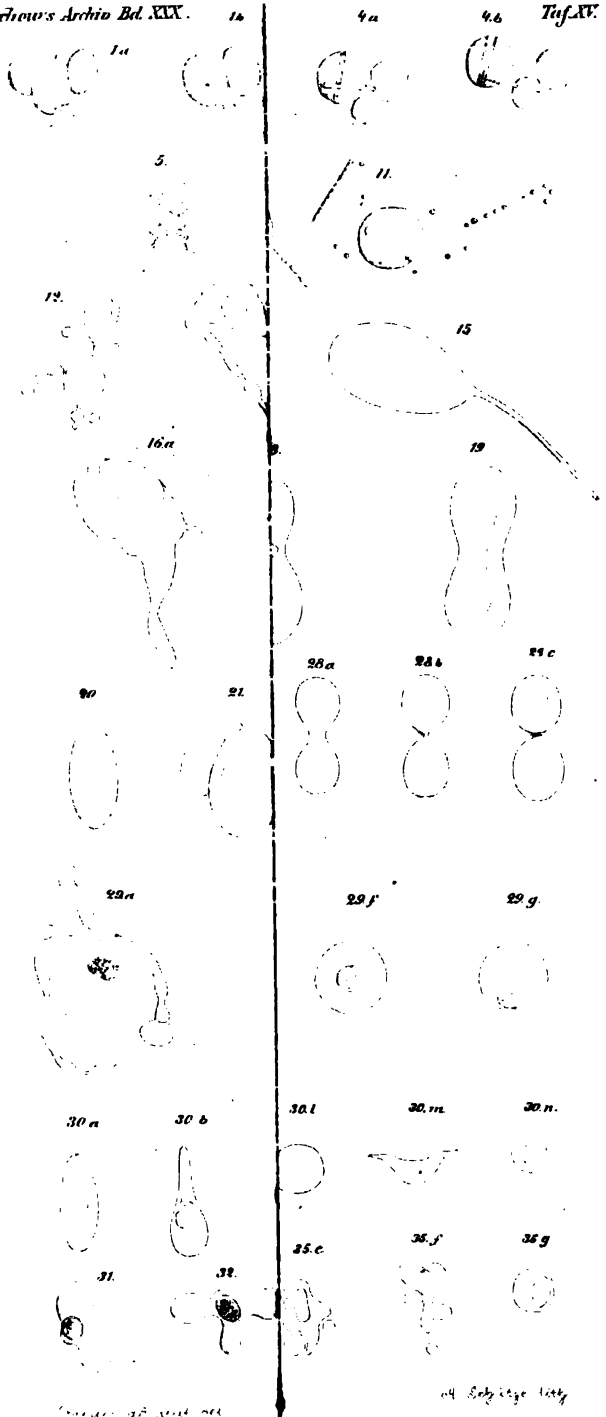
4.

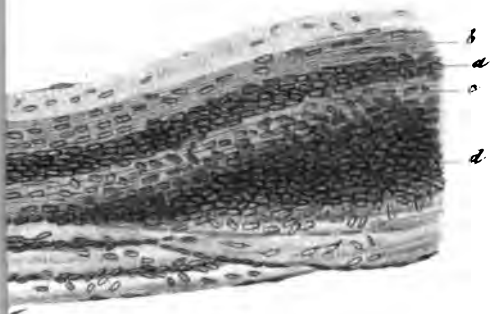
3.

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY


1a
4a
4b
5
11.
12.
15
16a
19
20
21.
28a
28b
28c
29a
29f
29g
30a
30b
30l
30m
30n
31.
32.
35c
35f
35g

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY

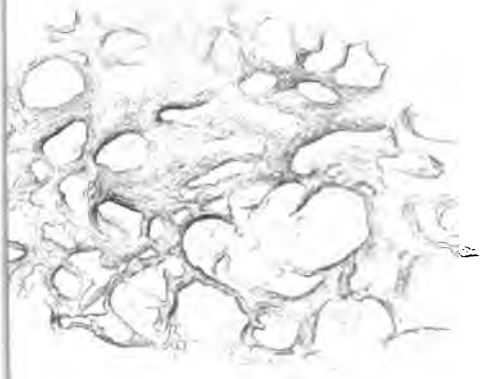

1a
1b
4a
4b
5.
11.
12.
15
16a
19
20
21
28a
28b
28c
29a
29f
29g
30a
30b
30l
30m
30n
31.
32.
35c
35f
35g



4

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

4



LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

RETURN TO the circulation desk of any
University of California Library
or to the
NORTHERN REGIONAL LIBRARY FACILITY
Bldg. 400, Richmond Field Station
University of California
Richmond, CA 94804-4698

ALL BOOKS MAY BE RECALLED AFTER 7 DAYS
2-month loans may be renewed by calling
(510) 642-6753
1-year loans may be recharged by bringing books
to NRLF
Renewals and recharges may be made 4 days
prior to due date

DUE AS STAMPED BELOW

DEC 16 1993

ST

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRO DART CAT. NO. 23 012 PRINTED IN U.S.A.

[redacted]